ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

NEUVIÈME ANNÉE

Nº 5

MAI 1932

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS ASSOCIÉES DU SYSTÈME NERVEUX

par

G. MARINESCO et M. GOLDSTEIN

L'étude des tumeurs du névraxe a fait, pendant les dernières années, de grands progrès, grâce au perfectionnement de la technique histologique et à l'abondance du matériel anatomo-pathologique fourni par de fréquentes interventions chirurgicales. Dans certains cas, les néoplasmes se reproduisant ou continuant de s'accroître après l'opération, on a été obligé de faire deux ou même plusieurs interventions, ce qui a permis à l'histologiste de suivre, au microscope, l'évolution de ces tumeurs.

L'importance de la question au double point de vue scientifique et pratique, à savoir, l'indication opératoire et le pronostic, a contribué à ce que le chapitre des tumeurs cérébrales fasse l'objet d'intéressants débats au premier Congrès neurologique international, qui a eu lieu à Berne en 1931.

Les progrès des moyens de diagnostic et de localisation des néoplasmes du système nerveux central ont donné à la chirurgie du système nerveux un grand développement; on a même senti la nécessité de réunir dans la même personne le neurologiste et le chirurgien.

La nature du néoplasme jouant un rôle important au point de vue du pronostic, on prête plus d'attention à l'étude de l'histo-pathologie des tumeurs. Pourtant, nous n'insisterons pas trop sur les différentes espèces de tumeurs, car la multiplication des détails complique le diagnostic anatomo-pathologique. Nous sommes d'avis de laisser aux anatomo-pathologistes l'étude détaillée des tumeurs, le clinicien et le chirurgien pouvant se contenter de distinguer les groupements généraux, autant qu'il est nécessaire, pour faire le pronostic et pour préciser l'indication opératoire.

Dans le présent travail, nous nous proposons de donner l'histoire et l'examen macro- et microscopique de deux cas de tumeurs du système nerveux central, intéressants surtout au point de vue de leur localisation et de la diversité de structure microscopique qu'offrent différentes tumeurs chez le même malade.

La première observation est celle d'une jeune femme dont l'histoire clinique est la suivante :

Z... (A.), âgée de vingt-six ans, entre dans le service de la Clinique des maladies nerveuses le 3 juillet 1914. La malade, arménienne, n'a dans ses antécédents héréditaires et personnels aucune autre histoire pathologique que celle-ci.

Il y a quinze ans, en 1899, après un refroidissement, elle a eu de vives douleurs dans la région cervicale, puis a présenté une paralysie faciale droite, persistante. Elle n'a pas eu de troubles de la respiration, de la mastication et de la déglutition. Le goût et l'odorat étaient normaux.

La maladie actuelle a commencé en décembre 1913, par des douleurs aiguës qui partaient de la nuque et irradiaient vers l'occiput et dans toute la tête. La malade établit un rapport entre sa maladie et une émotion, la frayeur que lui causa l'incendie de ses vêtements par un appareil à alcool. Depuis lors, elle a toujours senti un engourdissement dans les membres supérieurs et inférieurs. Au mois de février de l'année 1914, la malade a ressenti une lourdeur dans les membres inférieurs, une certaine gêne dans la démarche et une difficulté dans les mouvements des membres supérieurs.

Depuis le mois de mai, elle a remarqué une atrophie musculaire de l'avantbras et une contracture des muscles extenseurs, ce qui fait que sa main a pris une attitude caractéristique: main de prédicateur.

Tous ces symptômes ont évolué en s'aggravant jusqu'en juillet 1914, quand la malade vient dans le service de la clinique des maladies nerveuses, où elle reste jusqu'à sa mort (29 juin 1916). Pendant son séjour à l'hôpital, il se produit une paralysie des extrémités supérieures et inférieures des deux côtés, des douleurs dans les membres, des atrophies très prononcées de ceux-ci. La malade présente des troubles de la sensibilité des quatre membres et du tronc. Les réflexes tendineux sont exagérés. Comme mouvements de défense, on observe aux membres supérieurs une flexion de l'avant-bras et une adduction du bras.

Aux membres inférieurs, on produit des réflexes de défense par compression ou pincement du tendon d'Achille.

La malade tombe dans le marasme et succombe le 29 juin 1916.

éo-

ys-

ité en.

rue

gie

tes

le

le léré-

re 'sa-'é-

re

ute, et

le le

S.

es té

is

d

le

it

S

e

S

e

A l'autopsie, en ouvrant la dure-mère, on trouve, sur la face cérébrale de celle-ci, 47 petites tumeurs ayant le volume d'un petit pois jusqu'à celui d'une noisette. Une grande tumeur, du volume d'une petite orange, occupe entièrement le pôle frontal de l'hémisphère cérébral gauche. Cette tumeur est ovale, dure, lobulée; son grand diamètre est de 75 millimètres, et son petit diamètre de 60 millimètres. Elle pèse 160 grammes. Les tumeurs de la dure-mère



Fig. 1. — Topographie de la tumeur.

Elle envahit presque toute la moelle épinière, dont le parenchyme est réduit à une couronne de substance blanche périphérique. La tumeur est parsemée de vaisseaux.

ont également un aspect lobulé. On trouve encore quelques petites tumeurs semblables à celles de la dure-mère cérébrale, sur la face interne de la dure-mère de la moelle, dont la plus grande ne surpasse pas le volume d'un pois. Elle a un aspect lobulé, elle ressemble à une petite fraise et occupe la face antérieure du sixième segment dorsal.

La moelle est encore le siège de plusieurs tumeurs intra-médullaires qui ne se manifestent extérieurement que par une certaine tuméfaction de la moelle. On voit de tels gonfiements dans le tiers inférieur de la moelle cervicale, dans la région dorsale inférieure et dans la moelle sacrée.

Sur une section de la cinquième cervicale, on ne distingue plus la structure de la moelle que sur sa partie antéro-latérale gauche; tout le reste, jusqu'à une mince bordure, est occupé par la tumeur. Au niveau de la sixième cervicale, le foyer tumoral occupe surtout la corne antérieure droite, la moelle conservant sa forme. 2 millimètres plus bas, la moelle est déjà presque normale. On voit seulement, du côté droit, un petit foyer, d'aspect nacré, occupant la région du faisceau pyramidal latéral, et donnant l'impression d'une dégénérescence de celui-ci. Au niveau de la huitième cervicale, on ne voit plus ce petit foyer tumoral.

Au-dessous, la moelle paraît macroscopiquement normale jusqu'à la septième dorsale, où la corne postérieure du côté droit est le siège d'un foyer tumoral. Au 8° segment dorsal, la moelle prend de nouveau un aspect normal. Au niveau du neuvième segment, elle présente un gonsiement. Sur une



Fig. 2. — Topographie de la tumeur (T) au niveau de S2.

Elle a détruit, dans la corne antérieure gauche, les groupes antéro-interne et antéro-externe des cellules nerveuses et une honne partie de la substance grise intermédiaire. Le groupe postéro-externe (p. e.) persiste encore, mais ses cellules sont réduites de volume.

section de la partie la plus tuméfiée, on voit qu'elle est le siège d'une tumeur qui occupe toute la partie centrale, la moelle n'étant plus reconnaissable que sur une mince bordure (fig. 1).

A la partie supérieure de ce segment, la tumeur occupe seulement les cornes antérieures. A ce niveau, la moelle a un diamètre transversal de 9 millimètres, tandis que là où la tumeur atteint son maximum, le diamètre est de 12 millimètres.

Au-dessous de la tumeur, la moelle reprend son aspect normal, de sorte que, dans la région lombaire, on ne voit rien d'anormal macroscopiquement.

Dans la région sacrée, une nouvelle tuméfaction indique le siège d'une tumeur centrale qui occupe presque toute la moelle (fig. 2). Plus bas, la tumeur diminue de volume et, au niveau de la quatrième sacrée, elle n'occupe plus que la partie postérieure gauche de la moelle. La tumeur du lobe frontal, ainsi que les multiples néoplasmes de la duremère, ont la même structure. En dehors des cellules tumorales, on y trouve des faisceaux fibreux et des dépôts calcaires, surtout dans les vaisseaux (fig. 3).

cale,

vant

voit

du de

oyer

sepoyer pect une

et

ur ue

es

8,

i-

e,

1e

ır

16

L'aspect histologique des tumeurs médullaires est fort caractéristique, mais varie suivant les méthodes utilisées : van Gieson, Lhermitte, Cajal, Bielschowsky, Nissl, etc. Mais toutes les méthodes montrent que la



Fig. 3. — Coupe d'un méningiome situé à la face interne de la dure-mère cérébrale.
Elle montre la structure caractéristique du psammome.

tumeur est constituée par des cordons cellulaires dont les éléments offrent une extrémité plus longue qui s'insère sur la paroi du vaisseau, sans pieds vasculaires, à proprement parler, mais par ses prolongements homogènes fibrillaires. En tout cas, le prolongement vasculaire diffère du prolongement opposé. Le noyau est riche en chromatine et dépourvu de nucléole.

En général, nous n'avons pas constaté de blépharoplastes, mais la topographie de la tumeur et la disposition des cellules ne laisse pas de doute sur leurs relations avec le canal épendymaire qui offre des

ve

af

de

ce

va

to

L

aspects différents, suivant le niveau considéré. Là où la tumeur est développée au maximum, il n'y a pas de canal épendymaire, mais dans d'autres endroits, il est visible. Dans la région cervicale, on voit plusieurs canaux, les petits représentant des diverticulums du canal principal.

Au niveau du renflement cervical, le canal épendymaire a son grand axe longitudinal déplacé d'un côté, déformé et constitué par des cellules qui offrent une orientation variable.

En dehors des vaisseaux dont la paroi prend la teinte spéciale de la

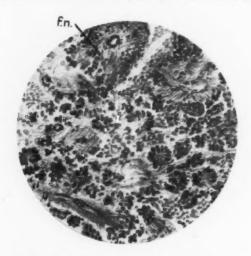


Fig. 4. — Rosettes de cellules tumorales.

A la partie supérieure, on voit les fibres névrogliques (f.n.)
qui convergent vers la paroi du vaisseau.

hyaline et dont la lumière est oblitérée, on ne voit pas de travées conjonctives dans la tumeur, et il n'y a pas de stroma constitué par des fibres ou par des cellules conjonctives.

Les cellules s'implantent sur la paroi vasculaire par une de leurs extrémités, comme nous l'avons déjà noté, mais d'autres cellules forment des espèces d'acini glandulaires qui possèdent ou non une petite lumière centrale (fig. 4). Ces formations simulent des canaux épendymaires. D'autres fois, ce sont de petits amas cellulaires dont le prolongement se dirige vers la paroi du vaisseau.

La méthode de Lhermitte montre que l'extrémité cellulaire, dirigée

vers la paroi vasculaire, est représentée par des touffes de fibrilles sans affinité pour les couleurs d'aniline. Même les autres prolongements des cellules ont une vague structure fibrillaire.

déve-

dans

plu-

prin-

grand

llules

de la

ncres

urs

ent

ère es.

se

gée

Les fibrilles qui émanent du pôle opposé forment un feutrage intercellulaire et se frayent un chemin entre les fibrilles nerveuses, en arrivant à la périphérie de la tumeur. Elles affectent parfois une disposition tourbillonnante.

Un point important, c'est la présence dans la tumeur d'un grand

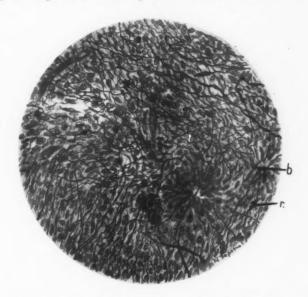


Fig. 5. — Plexus de fibres nerveuses dans la tumenr.

Les fibres offrent des renslements de trajet (r.) ou finissent par des boutons (b.).

nombre de fibres nerveuses de néoformation formant des plexus. Parfois elles traversent la tumeur, d'autres fois elles suivent le trajet des vaisseaux. Par ci, par là, on voit des boules ou des massues terminales (fig. 5). En plus, dans la substance grise, des cellules nerveuses persistent au milieu de la tumeur (fig. 6), offrant parfois une transformation du type de cellules sympathiques.

Ce qui est plus remarquable, c'est la symbiose des fibres nerveuses avec les cellules tumorales. En effet, entre ces cellules, ou à leur surface, cheminent des fibres nerveuses. L'aspect offert par cette symbiose est celui des faisceaux nerveux périphériques en voie de neurotisation. C'est là un point essentiel sur lequel nous allons revenir.

mi

nu

po

fu

ve

Les cellules névrogliques siégeant dans la tumeur offrent parfois une hypertrophie monstrueuse (fig. 7). De leur périphérie, il se dégage une quantité très grande de fibrilles qui cheminent entre les cellules tumorales. On rencontre, assez rarement, des astrocytes pourvus d'un grand



Fig. 6. — Cellule nerveuse ayant conservé sa structure au milieu des cellules tumorales et offrant des neurofibrilles avec leur aspect normal.

On a l'impression que le nombre des prolongements de la cellule nerveuse est augmenté.

nombre de prolongements se ramifiant sur place. Parfois les prolongements se dirigent vers la paroi des vaisseaux où ils finissent par des pieds vasculaires.

En dehors de ces astrocytes géants, siégeant dans la tumeur, il y a une réaction névroglique à la périphérie du néoplasme. Ces cellules sont hypertrophiées et s'imprègnent fortement par la réaction à l'or-sublimé de Cajal.

Dans l'écorce du cerveau, nous avons constaté la présence de foyers

microscopiques, de conglomérats ou même de nodules, visibles à l'œil nu, sur les coupes colorées. Ces foyers offrent une constitution spéciale et sont extrêmement nombreux dans certaines régions, allant jusqu'à 130 pour une circonvolution.

celui

t là

une

une

mo-

and

11

e-

es

nt

é

S

Les cellules qui forment ces nodules ont une dimension et une structure variables. Il y a d'abord: 1° des cellules de petit volume souvent mononucléaires; 2° des cellules de volume moyen à 1 jusqu'à

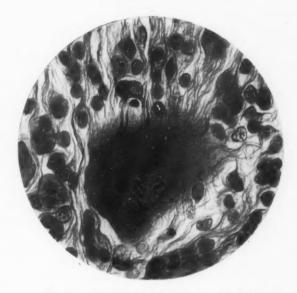


Fig. 7. — Portion de la tumeur au niveau de L⁵.
Elle montre, au centre, une cellule névroglique atypique de la périphérie. De

cette cellule se détachent un grand nombre de fibres qui, réunies en faisceaux, occupent les espaces entre les cellules du type épendymaire.

2 noyaux; 3° des cellules géantes possédant jusqu'à 8 noyaux, disposés en amas ou à la périphérie de la cellule. Le protoplasma de ces cellules offre une affinité très faible pour les colorants.

La multiplication des noyaux se fait par étranglement, c'est-à-dire par division directe. Nous n'avons jamais aperçu de kariokynèses.

Les noyaux ont des formes très variables. Lorsqu'il sont extrêmement volumineux, ils sont moins nombreux, ovoïdes ou réniformes. Ils sont souvent très riches en chromatine, de sorte qu'ils tranchent par la réac-

est

à

sei

vo

d'i

tion de la chromatine, avec le fond clair du corps cellulaire. Assez souvent, les cellules névrogliques atypiques offrent des vacuoles plus ou moins grosses. Parfois ces cellules névrogliques se groupent autour des capillaires à paroi épaissies et hyalinisées. Les cellules nerveuses, englobées dans les foyers névrogliques, sont pycnomorphes et ratatinées. Elles sont plus foncées que leurs congénères situées en dehors du foyer. En tout cas, la morphologie des cellules que l'on trouve dans les foyers est conservée. Nous retrouvons des foyers tantôt dans la première couche cellulaire, tantôt dans les couches moyennes et profondes. En général, ils ne dépassent pas la limite de la substance grise. Nous les avons retrouvés parfois dans le putamen. Cependant, dans certaines régions de l'écorce, dans la troisième temporale, par exemple, on voit aussi des foyers dans la substance blanche.

Les cellules atypiques, constituant les foyers, diffèrent par leur morphologie et par leurs propriétés tinctoriales. Les astrocytes, que l'on voit à la périphérie des nids cellulaires, forment une espèce de couronne autour de ces foyers. Ces astrocytes prennent une tonalité foncée par la méthode de Cajal pour la névroglie, tandis que les cellules des foyers ou des petites tumeurs sont pâles ou se teintent en violet. Les astrocytes ont des prolongements visibles et leur noyau est petit. Par contre, le noyau des cellules des foyers est volumineux et on ne voit pas bien leurs prolongements.

Les foyers sont irrégulièrement distribués, certaines circonvolutions (première et troisième frontales, première temporale, calloso-marginale) en sont dépourvues.

Une autre constatation intéressante, non signalée encore par les auteurs qui nous ont précédés, c'est la présence de petits foyers ou de nodules, de méningiomes, dans les ganglions spinaux, et la formation d'une gaine hyaline autour d'un certain nombre de fibres nerveuses.

Les méningiomes se propagent dans les ganglions spinaux à la faveur des tractus conjonctifs et se localisent à la surface des ganglions constituant de petits nodules, formés par de petits vaisseaux à paroi hyalinisée. Les cellules ganglionnaires qui s'y trouvent sont atypiques, leur nombre est diminué et elles contiennent beaucoup de pigment jaune.

Lorsque de pareilles néoformations envahissent la profondeur et atteignent les fibres nerveuses, celles-ci disparaissent, étant remplacées par des fibres conjonctives, ou bien leur présence, à l'intérieur du ganglion, se traduit par la formation d'un conglomérat de capillaires à parois épaissies et hyalinisées.

A l'émergeance de la racine postérieure de certains ganglions spinaux, on voit des faisceaux fibreux, denses, pénétrer entre les fibres nerveuses des racines qu'ils écartent et finir après en court trajet. Le tissu fibreux est constitué par des lamelles entre lesquelles on voit de petits vaisseaux à paroi hyaline. Les fibres nerveuses du voisinage du tissu fibreux finissent par disparaître (fig. 8).

sou-

s ou

des

nglo-

nées.

yer.

yers ière En les ines voit

norvoit nne

r la ou ytes , le

ons

urs les, ine

eur

stiıli-

ur

ei-

ar

n,

ois

IX,

es

IX

A l'intérieur des ganglions spinaux, correspondant à ces racines, on voit plusieurs espèces de processus pathologiques : la raréfaction des fibres nerveuses qui se trouvent entre les cellules nerveuses; l'atrophie d'un certain nombre de cellules; la prolifération des cellules capsulaires

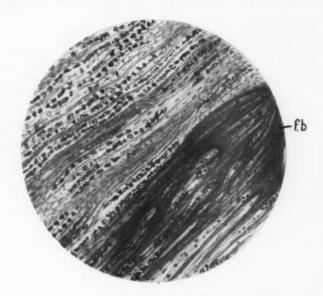


Fig. 8. — Coupe de la racine postérieure dans laquelle on voit l'envahissement du tissu fibreux (fig. 6) qui a détruit les fibres nerveuses.

et la formation des nodules résiduels à la place des cellules nerveuses disparues.

Toujours au niveau de ces zones de dégénérescence, il y a un épaississement des parois des vaisseaux avec transformation hyaline et hypertrophie des tractus conjonctifs.

Dans un autre ganglion, le processus de fibrose est beaucoup plus avancé et on assiste à la formation d'un véritable méningiome microscopique ovoïde, qui envahit la région sous-capsulaire du ganglion. Au niveau de ce méningiome, le nombre des cellules nerveuses est considérablement diminué et le processus d'atrophie est dù à la prolifération

du tissu conjonctif qui traverse, sous forme de bandes, la région envahie; bandes de collagène qui s'entrecroisent pour former un tissu peu dense. Le nombre de ces méningiomes intraganglionnaires est réduit, on en compte 2 ou 3.

de

es

T'E

m

V

L

51

m

Dans d'autres ganglions, on voit non seulement l'infiltration de collagène, mais de vrais fibromes sur le trajet des racines et qui sont constitués presque exclusivement par des fibres de collagène. Au voisinage de ces fibromes, il y a des fibres en voie de neurotisation. C'est le fibrome interstitiel qui est le plus fréquent.

Un bon nombre de faisceaux nerveux intraganglionnaires gardent leur structure, mais d'autres sont transformés en bandes de Bugner, sans pouvoir affirmer qu'ils sont neurotisés. Sur le trajet extra-duremérien des racines, le processus de fibrose et de dégénérescence des fibres est réduit. Les méningiomes existent dans les ganglions correspondant au renflement cervical. Mais, en dehors de la fibrose interstitielle, il y a une autre altération beaucoup plus caractéristique, à savoir la présence d'une gaine de collagène autour des fibres nerveuses. On trouve aussi des fibromes sous-capsulaires dans quelques ganglions sacrés.

La prolifération des cellules endocapsulaires est parfois considérable. Elles sont disposées en couches concentriques autour de la cellule ganglionnaire. Le nombre des cellules nerveuses disparues, et par conséquent celui des nodules résiduels, est grand.

Dans le névrome du cordon latéral du renflement cervical, on voit des amas plus ou moins considérables de pseudo-calcium. On a l'impression que, parfois, le calcium est déposé à l'intérieur de petits vaisseaux dont la lumière est complètement oblitérée. Autour de la tumeur, on voit des corps granuleux chargés de lipoïdes.

Dans les pièces au Bielschowsky, les vaisseaux de la tumeur contiennent dans leurs parois de la réticuline. Parfois, celle-ci forme une espèce de réseau inextricable, mais ces fibres de réticuline n'affectent pas de rapports intimes avec les fibrilles névrogliques.



Le second cas est celui d'une femme de quarante ans qui entre dans le service de la Clinique le 16 mars 1916.

Ses parents sont morts très âgés, sans qu'elle puisse préciser la cause de leur mort. Une sœur a présenté un goitre exophtalmique.

Pendant l'enfance, la malade a eu la rougeole et les fièvres paludéennes. Ses premières règles sont apparues à l'âge de 16 ans. Elles venaient régulièrement, sans douleurs, et duraient de quatre à cinq jours. Depuis qu'elle est malade, elles sont irrégulières. Mariée à vingt-cinq ans, elle a eu quatre enfants, dont un est mort pendant l'accouchement; les autres sont bien portants.

Sa maladie actuelle a commencé par des maux de tête qui, en décembre 1915, deviennent très violents et sont accompagnés de vomissements et de titubation. Vue alors par l'un de nous, on pose le diagnostic de tumeur du cervelet. On essaie un traitement de cinq séances de radiothérapie profonde. Son état empira rapidement et la malade se décide d'entrer dans le service de la Clinique des maladies nerveuses, le 16 mars 1916. On constate :

La malade, de petite taille, est maigre. Son système osseux, normalement conformé, est gracile. La peau est parsemée de petites tumeurs de dimensions variables, depuis le volume d'un grain de millet, jusqu'à celui d'une noisette.

Les unes sont sessiles, les autres pédiculées; les unes sont lisses, les autres, surtout les pédiculées, ont la surface rugueuse et pigmentée. Elles ne sont pas douloureuses ni spontanément, ni à la pression. Ces tumeurs sont apparues depuis quinze ans. Sur la face antérieure du thorax, il y a des taches brunes foncées. Les muqueuses ne sont pas pigmentées.

hie:

nse.

en

lla-

ns-

age

me

eur

ou-

des

uit.

ent

lté-

ine

nes

ole.

an-

ent

les

on

nt

les

n-

ce

de

ice

ur

es

nt, • le.

nt

La malade garde le décubitus dorsal. Elle évite de changer cette position, car tout mouvement exagère la céphalée et le vertige. Elle ne peut rester debout qu'avec une grande difficulté, en augmentant sa base de sustention, et, même alors, elle oscille dans toutes les directions et a tendance à tomber sur le dos. La malade ne peut marcher que soutenue, en titubant à droite et à gauche. Pendant la marche, son corps oscille de manière à empècher l'avancement.

Elle peut exécuter tous les mouvements actifs. On constate un certain degré de dysmétrie dans les mouvements des membres du côté gauche et une légère asynergie des mouvements complexes. Elle ne peut pas porter l'index gauche au bout du nez; elle atteint presque toujours le visage du côté droit. Avec l'index droit, elle exécute assez bien ce mouvement. Au membre supérieur gauche, on constate, en outre, de l'adiadocokynésie.



Fig. 9. — Topographie de la tumeur qui, parlant de la substance blanche, se dirige vers l'axe des lamelles pour envahir la substance grise.

Quand elle se penche en arrière, les membres inférieurs restent en extension. La malade ne peut pas quitter la position couchée sans l'aide des membres supérieurs. Les mouvements passifs sont conservés. Il n'y a pas de nystagmus.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes tricipital, cubital et radial sont normaux. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés et, à gauche, on observe du clonus du pied. Les réflexes abdominaux et plantaires sont normaux.

La force dynamométrique est de 25 à droite et de 20 à gauche.

La sensibilité superficielle et profonde est conservée. Il n'y a pas de troubles sensoriels.

La malade est très bornée comme intelligence, elle ne se rend pas compte de la gravité de sa maladie.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien limpide, dont toutes les réactions biologiques sont négatives. Pas de lymphocytose. an

da

de

OI

de

de

va

de

éc

Le 23 mars, la malade se plaint de maux de tête violents qui provoquent du collapsus. Le 24, elle succombe.

A l'autopsie, on trouve un cerveau petit qui ne pèse que 1150 grammes. On constate une tuméfaction notable de l'hémisphère gauche du cervelet, dont certaines lamelles sont plus étalées que celles du côté opposé.

Sur une section sagittale, pratiquée au tiers externe de l'hémisphère, on constate que la substance blanche est envahie par une masse qui tranche par son aspect grisâtre gélatineux. La masse ne reste pas cantonnée dans le ceatre de la pièce, mais envahit la substance blanche des lamelles et même la substance grise (fig. 9).

Sur une section plus proche du vermis, la masse gélatineuse disparaît, et à sa place, il reste une cavité kystique.

La morphologie des lamelles est changée; il y en a qui sont réduites, d'autres au contraire apparaissent comme tuméfiées.

Au Nissl, la tumeur est formée par un réseau vasculaire très riche, composé essentiellement par des capillaires dont l'endothélium est tuméfié, à noyau gonflé, et contenant un ou deux nucléoles. L'endothélium proémine dans la lumière. Dans les mailles du réseau vasculaire, il y a un grand nombre de cellules névrogliques de taille moyenne pourvues de 1 à 2 noyaux avec 1 nucléole et des granulations de chromatine dans le suc nucléaire. Puis ces cellules sont piriformes, polygonales, etc. D'autres cellules, très volumineuses, avec protoplasma basophile, sont disséminées dans la masse tumorale, ayant une forme triangulaire et polygonale, multinuclées d'habitude, pourvues de nucléoles basophiles et à protoplasme ayant de l'affinité pour les couleurs basiques. Le protoplasma, teinté en violet par la thionine, n'offre pas de grumeaux comme celui des cellules nerveuses, malgré une certaine ressemblance de forme et de volume avec ces dernières.

La couche zonale des lamelles est souvent amincie. C'est à peine si l'on voit, sur une lamelle cérébelleuse, 3 à 4 cellules de Purkinje atrophiées, fusiformes, sans ramifications de la dentrite principale. Leur place est occupée par des nids névrogliques, des astrocytes qui, dans les préparations au Cajal, donnent des prolongements se réunissant en faisceaux, traversant verticalement la zone moléculaire; ils pénètrent ensuite dans les espaces sous-arachnoïdiens, qu'ils traversent pour entrer dans la circonvolution voisine, établissant une espèce de pont entre les circonvolutions (fig. 10).

Les cellules névrogliques, petites et moyennes, prédominent; les grosses sont clairsemées.

Une autre particularité, c'est la présence de fentes ou d'aréoles, surtout dans le centre de la tumeur, dans lesquelles on aperçoit une masse amorphe ou d'aspect granuleux. Ce système lacunaire est surtout accusé dans le centre de la tumeur.

pide,

uent

. On

dont

, on

nche

dans

s et

et à

est théire, nne magoasome bles aes. de

on es,

est

ra-

ux,

les

on-

lu-

ses

II-

sse

Avec la méthode de Cajal pour la névroglie, il prédomine, en dehors des vaisseaux dont nous avons parlé, un feutrage assez épais de fibrilles ondulées dans lequel sont disséminées des cellules névrogliques, affectant des formes et des volumes variables. On voit également un système de lacunes à l'intérieur desquelles on aperçoit une masse amorphe, vacuolaire, teintée en violet. Le feutrage des fibres névrogliques est plus dense à la périphérie de la tumeur que dans le centre, où les fibres sont écartées, grâce à la substance amorphe dont nous avons parlé. Entre



Fig. 10. — Colonnettes fibrillaires reliant entre elles les lamelles cérébelleuxes.

ces fibres teintées en rouge, on en voit d'autres, plus épaisses, imprégnées en noir. Ce sont des fibres nerveuses qui sont plus nettement visibles dans les pièces au Bielchowsky.

En effet, cette dernière méthode nous montre que la tumeur est parcourue par des fibres nerveuses, dont le trajet offre de nombreux renslements monoliformes. Ce sont des fibres amyéliniques, tantôt plus épaisses, tantôt plus minces.

La tumeur n'est pas cantonnée seulement dans la substance blanche du cervelet, elle envahit la substance grise où elle produit des modifications structurales, selon la distance qui sépare les circonvolutions du cervelet de la tumeur. Dans la tumeur et au voisinage de la tumeur, les lamelles sont amincies et soudées. La couche des grains est très réduite. Les cellules de Pürkinje sont à peu près absentes; la couche zonale est amincie et, à sa surface, on voit des modifications très curieuses visibles par toutes les méthodes utilisées.

Les cellules névrogliques de la tumeur, de différentes dimensions, contiennent, comme on le voit sur les pièces au Herxheimr (Scharlach + hématoxyline), une quantité assez considérable de gouttes lipoïdes qui paraissent être situées à la surface des cellules, soit dans la substance blanche, soit au niveau des cellules de Purkinje. S'agit-il bien là d'un processus de phagocytose, identique à celui que l'on voit dans la microglie, ou bien, au contraire, faut-il considérer ces gouttes de lipoïdes comme étant déposées par adsorption à la surface des cellules, ou bien même, comme l'expression d'un processus de dégénérescence des cellules névrogliques? Nous avons soutenu, avec Hortega, que la neurophagie est dévolue presque exclusivement à la microglie, pourvue de propriétés d'amœbisme, que ne possèdent pas les cellules de névroglie. C'est là la raison pour laquelle nous pensions que, même dans le cas actuel, l'infiltration des cellules de névroglie par des lipoïdes n'est pas l'expression d'un processus actif de phagocytose.

Dans les pièces au Cajal pour les fibres nerveuses, les deux versants des lamelles cérébelleuses peuvent offrir un aspect différent suivant leurs rapports avec la tumeur. Si celle-ci n'envahit qu'une partie des lamelles, et c'est le cas des lamelles situées à la périphérie de la tumeur, le versant en contact avec la tumeur ne possède pas de cellules de Purkinje. On n'y voit plus de corbeilles de fibres grimpantes et de fibres nerveuses parallèles.

Au niveau du versant opposé, les cellules de Purkinje peuvent être diminuées, mais d'autres possèdent de gros renflements de trajet ou terminaux.

Nous devons ajouter que, d'après notre expérience, ces boules, sans réseau neurofibrillaire, sont des boules dégénérées et dépourvues d'oxydases. Ces dernières sont l'index de la vitalité de la fibre nerveuse.

Des fibres pourvues de boules sont destinées à subir un processus d'autonomie. Dans le travail fait par l'un de nous (1) sur l'idiotie amaurotique, on a montré qu'il y a des boules fertiles avec des oxydases qui sont des véritables centres de néoformation.

Au niveau de certaines circonvolutions, on peut voir un processus contraire. Les néoformations vasculo-névrogliques compriment la sub-

⁽¹⁾ Marinesco (G.): « Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de l'idiotie amaurotique. » (L'Encéphale, n° 9-10, 1921.)

In.: « Contribution à l'étude anatomo-clinique et à la pathogénie de la forme tardive de l'idiotie amaurotique infantile. » (Journal f. Psychol. ù. Neurol., vol. 31, n° 3-4, 1924.)

In.: « Nouvelles recherches sur la forme de Spielmeyer-Vogt de l'idiotie amaurotique et son mécanisme biochimique. » (L'Encéphale, n° 8, 1927, p. 605.)

stance grise du cervelet et donnent naissance à des excavations où sont logés les vaisseaux et les fibres névrogliques.

est

bles

con-

lach

ides

ance d'un croides bien ules est étés à la nfilsion

des eurs lles, sant n'y

miaux. ans

au-

roqui

sus

ub-

e et

la

ù.

otie

05.)

Il s'agit d'une véritable gliomatose au niveau des sillons, même parfois au sommet des lamelles cérébelleuses englobées dans la tumeur. En effet, les espaces qui se trouvent entre les sillons sont comblés par un tissu de néoformation formé par des astrocytes et des fibrilles orientées de différentes manières. Lorsque ces fibrilles sont disposées horizontale-

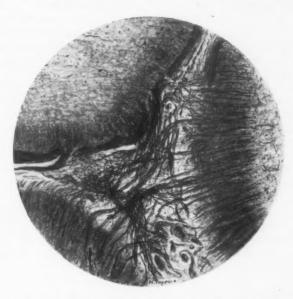


Fig. 11. — On voit, dans l'espace situé entre trois lamelles, un feutrage constitué essentiellement par des fibres névrogliques disposées plus ou moins en tourbillons et provenant, en partie, des colonnettes fibrillaires qui traversent la zone moléculaire et s'entremêlent dans l'espace interlamellaire.

ment, elles forment des faisceaux anastomosés et, sur les coupes transversales, il y a une espèce de réseau fibrillaire délimité par des fibres longitudinales. A la formation de ce gliome sous-pial, contribuent également les colonnettes qui, après avoir franchi les sillons séparant deux lamelles, pénètrent dans la lamelle adjacente. C'est là un exemple de l'énergie de croissance des fibrilles du gliome qui surmontent la résistance opposée par les éléments de l'écorce du cervelet (fig. 11).

Nous ne savons si d'autres auteurs ont signalé ce processus d'en-

vahissement des espaces sous-arachnoïdiens par les éléments d'une tumeur d'origine névroglique, pour donner naissance à une espèce de gliome diffus occupant les sillons du cervelet.

1

les

niè

en

épe

la

êtr

des

ép:

en

ne

co

Ro

les

de

fic

co

tra

du Ce

so

me

mi

po

ce

de

fé

co

ex

ta

si

1

M. Oberling a publié un travail intéressant, « Les tumeurs des méninges » (Bulletin du Cancer, juin 1929), sur un cas de gliomatose des méninges qui présente une certaine ressemblance avec nos constatations, et même il arrive à la conclusion que « les méninges molles sont formées tout entièrement par du tissu névroglique ».

Dans les pièces au van Gieson, on peut facilement distinguer des fibres conjonctives qui s'entremêlent avec les fibres névrogliques.

Dans les tumeurs de la peau, on constate une abondance de pigment, surtout dans les cellules profondes de la couche de Malpighi, et dans l'intérieur de la tumeur une certaine quantité de faisceaux nerveux, dont certaines fibres sont myélinisées, d'autres étant sans myéline.

Dans un travail très intéressant, Penfield et Young (1) s'occupent de la maladie de Recklinghausen et des tumeurs qui l'accompagnent. Dans leur cas, il s'agissait de tumeurs qui intéressaient à la fois la gaine conjonctive des nerfs, les méninges et le système nerveux central.

Dans le tronc nerveux, le tissu embrouillé ou réticulé qui constitue le fond de tout neurofibrome peut être considéré comme une réaction conjonctive autour de la fibre nerveuse. Probablement s'agit-il là d'une gaine de Schwann.

Les fibres nerveuses ne sont pas hypertrophiées et l'épaississement des troncs nerveux qui, dans ce cas, peut être généralisé, est produit par l'hyperplasie périneurinale du tissu conjonctif autour des fibres nerveuses. Lorsque la réaction est intense, on trouve un gonflement du nerf qui peut être appelé tumeur mais qui, stricto sensu, ne peut pas être considéré comme un néoplasme. Ces neurofibromes sont susceptibles de subir la dégénérescence hyaline.

Dans les méninges, les zones verruqueuses siégeant sur la surface interne de la dure-mère sont formées par l'hyperplasie des cellules arachnoïdiennes, comme il arrive pour le point de départ du fibroblaste méningé (Schmidt). La présence des cellules sanguines chargées de pigment indique un certain trouble vasculaire.

Cette hyperplasie des cellules qui, dans d'autres régions de la surface intérieure de la dure-mère, sont devenues néoplasiques, constitue une réaction analogue à celle du tissu conjonctif autour des nerfs. Peut-être on pouvait considérer les deux réactions comme de nature prénéoplasique.

⁽¹⁾ PENFIELD (W.) et Young (A.-W.): « The Nature of von Recklinghausen's Disease and the Tumors Associated with It. » (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. 23, février 1930, p. 320.)

une

de

des

tose

sta-

lles

des

ent,

ans

eux, de

ans

ine

tue

ion

une

ent

luit

res

du

pas

ep-

ace

les

ste de

ace

ine

tre

éo-

n's

sy-

Dans le système nerveux central, on trouve d'autres analogies lorsque les zones de gliose sont éparpillées dans le cerveau et la moelle épinière. Ces zones contiennent des astrocytes typiques adultes. Il y a, en outre, des zones d'hyperplasie épendymaire. Les deux types, cellules épendymaires et astrocytes, représentent des éléments différenciés de la série spongioblastique et ont donné naissance aux tumeurs multiples.

De plus, les zones d'hyperplasie des vaisseaux sanguins, qui peuvent être considérées presque comme des hémangiomes, sont précédées par des zones où les vaisseaux, augmentés de nombre, ont leurs parois épaissies. C'est une hyperplasie qui a la même constitution. Cependant, en ce qui concerne les vaisseaux sanguins, il est difficile de séparer nettement l'hyperplasie de la néoplasie.



Nous n'insisterons pas sur les classifications anciennes; nous nous contenterons de rappeler les données récentes de Cushing et Bailey, de Roussy, Cornil et Oberling, de W. Penfield, de Purves Stewart, etc. Malgré les grands progrès de l'anatomie pathologique, il y a encore beaucoup de difficultés dans la description des différents types, dans la classification et dans la nomenclature des tumeurs du système nerveux, comme le remarque avec justesse MM. Nicolesco et Hornet, dans leur travail de mise au point de cette question (1).

En effet, si on passe en revue les diverses classifications des tumeurs du système nerveux, on voit qu'on est loin d'un accord sur la question. Cela est bien explicable, car l'aspect cytologique d'une tumeur varie souvent d'un cas à l'autre et quelquefois d'une région à l'autre d'une même tumeur.

Le fait de la multiplicité, ainsi que de la différence des tumeurs du même cas, nous fait penser également à la diversité d'origine des tumeurs.

On est encore loin de pouvoir expliquer, d'une manière indubitable, pourquoi certaines cellules commencent à proliférer et quelles sont ces cellules ? L'hypothèse la plus admise aujourd'hui, c'est la persistance de certains groupes embryonnaires, surtout l'existence de cellules indifférenciées dans le cerveau adulte.

Les malformations du système nerveux central ont été mises en concordance avec la théorie de Cohnheim, mais celle-ci est encore plus hypothétique en ce qui concerne les origines des néoplasmes. Bonome explique de cette manière l'apparition des gliomes, en considérant certaines cellules comme gliogénétiques. Ces éléments seraient dispersés dans

⁽¹⁾ NICOLESCO (J.-J.) et HORNET (T.): « Tumorile sistemului nervos. Constatări și tendințe. » (Roumania Medicala, n° 23, 1931.)

le cerveau et seraient, d'après toutes les apparences, encore indifférenciées: cellules indifférentes. Ces cellules, connues sous diverses dénominations, telles que cellules rondes (Eisath), præamiboïdes (Rosenthal), cuboïdes (Cerletti), ont été considérées généralement comme des cellules germinales embryonnaires, ayant la même nature que les cellules indifférentes de Schaper.

Cette explication a été fortement ébranlée à la suite des travaux de del Rio Hortega, qui a démontré que beaucoup de cellules indifférentes n'ont pas un véritable caractère embryonnaire, mais qu'une technique insuffisante ne mettant pas en évidence leurs multiples prolongements, leur donnaient une apparence embryonnaire. De tels éléments seraient la microglie, l'oligodendroglie et certains astrocytes protoplasmiques.

Bailey et Cushing attirent l'attention sur ce qu'en dehors de ces éléments on trouve occasionnellement, près du bord de l'épendyme ventriculaire et dans le voisinage des vaisseaux sanguins, des groupes de cellules qui ressemblent aux lymphocytes et qui paraissent être vraiment des cellules indifférenciées. Ils donnent comme exemple les médulloblastomes constitués presque exclusivement par des cellules indifférenciées. D'après Bailey et Cushing, la théorie de Cohnheim correspondrait aux médulloblastomes, aux neuroblastomes, aux pinéalomes, aux ganglioneuromes, aux neuroépithéliomes, aux épendymoblastomes et aux oligodendrogliomes.

rá

le

ot

po

le

bo

Ke

De

pr

le Oi

bo

la

m

ce

qu

ur d'

Nissl, ayant montré que les astrocytes protoplasmatiques peuvent se diviser directement et par mitose, Bailey et Cushing sont d'avis qu'on peut expliquer l'origine de certains astrocytomes à l'aide de cette propriété de division des astrocytes. D'après ces auteurs, il serait possible que le glioblastome multiforme dérive également des astrocytes protoplasmiques. En effet, ils ont, dans leur collection personnelle, des tumeurs examinées à des époques différentes, après des opérations successives, qui étaient constituées, au début, par des astrocytes protoplasmiques et qui sont devenues, plus tard, des glioblastomes multiformes typiques, et offraient de nombreuses mitoses.

Un autre défaut de la théorie de Cohnheim, c'est qu'elle n'explique pas quelles influences provoque l'accroissement brusque et actif des néoplasmes, de sorte qu'on est obligé de recourir à de nouvelles hypothèses encore plus incertaines, qui font intervenir la diminution dans la tension du tissu, l'irrigation sanguine intense, un trouble de l'organisation, etc.

Enfin on a noté assez souvent des traumatismes dans les antécédents des porteurs de tumeurs cérébrales. Bailey et Cushing pensent que la gravidité pourrait également jouer un certain rôle dans le déclenchement de ces tumeurs. Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Lausanne (Directeur : Professeur J.-L. Nicod).

UN LEPTOTHRIX PATHOGÈNE POUR L'HOMME : LE LEPTOTHRIX PLEURITICUS (RIVOLTA) PIANA ET GALLI-VALERIO

par

J.-L. NICOD

En pathologie, le Leptothrix ne semble pas avoir joué un grand rôle jusqu'à présent. Les traités le passent presque sous silence et ne le signalent que pour mémoire. Son rôle pathogène est réduit à rien ou presque et, dans la plupart des cas, on le rencontre en symbiose avec d'autres organismes auxquels on attribue la plus grande part d'importance. A plusieurs reprises, on a tenté de trouver en lui l'agent de certaines lésions, mais en général sans grand succès. C'est ainsi que le Leptothrix buccalis a été vu dans des angines, des phlegmons de la bouche et du cou. Galli-Valerio [2] l'a trouvé associé au bacille de Koch chez un jeune homme, dans des abcès multiples du rétro-pharynx, du poignet gauche, de la malléole externe droite et du genou. Mac Donald, signalant, dans plusieurs cas de méningite cérébrospinale, la présence dans le liquide rachidien d'un Leptothrix en association avec le méningocoque, pense qu'il peut avoir modifié le cours de l'affection. On a voulu, pendant un certain temps, attribuer au Leptothrix de la bouche la piorrhée et la formation des concrétions dans les canaux lacrymaux et salivaires. Mais là aussi son rôle n'est qu'accessoire et même sans doute nul.

Toutefois, de rares observations permettent de supposer que, dans certaines circonstances, le Leptothrix peut être pathogène. C'est ainsi que Lang trouve des amas d'un Leptothrix, qu'il n'a pas cultivé, dans un infarctus du foie chez un jeune homme de vingt-six ans atteint d'ulcère du duodénum, et les met en cause en discutant l'étiologie de

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, N° 5, MAI 1932.

érenomihal), lules

liffé-

x de entes ique ents,

ues. ents laire

des blasiées. Irait

gan-

aux t se u'on pro-

oto-

ves, lues ues,

que des poans

des avient la lésion. Rœdelius et Brack font de même pour un abcès avec nécrose étendue qu'ils décrivent dans la langue d'une femme de soixante-dix ans, et dans lequel ils notent la présence de Leptothrix innominata, sous forme d'un mycélium qui s'enfonce jusque dans les tissus vivants.

se

th

de

de

d

a

d

En 1922, Klestadt fait une étude détaillée d'une mycose de la paroi du pharynx. Il s'agit d'une femme souffrant depuis plusieurs semaines et qui présente une muqueuse pharyngée hyperémiée sur laquelle apparaissent de petits points jaunes. Une biopsie permet un examen histologique complet de l'affection. Sous l'épithélium de la muqueuse se trouve un tissu de granulation à disposition nodulaire. Les nodules sont sphériques ou fusiformes. Leur centre est occupé par des formations parasitaires faites de filaments ramifiés, de petites sphères et de bâtonnets. A la périphérie de ces amas, les filaments se disposent en palissades et le Gram met en évidence des massues analogues à celles de l'Actinomyces. Des cellules géantes nombreuses sont groupées autour du parasite. On en trouve également au loin dans le tissu de granulation. Ces cellules géantes sont elles-mêmes entourées d'une zone de cellules claires au delà desquelles commence le tissu de granulation banal. Cette image histologique rappelle le granulome à corps étrangers. Klestadt pense être en présence d'un Leptothrix qui serait en train de disparaître, de mourir. Son diagnostic n'est toutefois pas confirmé par la culture. Aussi ce cas laisse-t-il subsister quelques doutes.

Bien avant ces auteurs, Rivolta, en 1884, avait décrit un Leptothrix dans des lésions de la plèvre d'un chien. Le parasite se présentait sous la forme de corpuscules blancs de 1 à 2 millimètres de diamètre, faits de l'agglomération de filaments disposés un peu en rayons. Rivolta lui avait donné le nom de Discomyces pleuriticus.

Cette observation fut confirmée par Piana et Galli-Valerio [1] qui, en 1896, retrouvent le même parasite dans des lésions de la plèvre chez un chien mort avec des symptômes de pleurésie exsudative. Le Leptothrix pleuriticus, — c'est ainsi que Piana et Galli-Valerio le dénomment plus justement, — inoculé dans la plèvre de jeunes chiens et de cobayes, y provoque des lésions qui sont mortelles. Le parasite s'y retrouve non plus sous forme de grains, mais en filaments isolés, flexueux, plutôt courts, en segmentation, mais sans ramifications. Cet aspect est d'ailleurs identique à celui que l'on obtient par les cultures sur pomme de terre et en bouillon de Tarozzi.

Ainsi la démonstration était faite d'un Leptothrix pathogène pour l'animal. En 1915, Galli-Valerio [3] retrouve le même parasite dans les crachats et l'exsudat pleural d'un jeune homme de dix-huit ans, chez lequel on avait posé le diagnostic d'actinomycose. Un traitement par l'iodure de potassium était resté sans succès. Le Leptothrix se prè-

sentait sous la forme de petits grains jaune verdâtre, très semblables à ceux de l'Astinomyces, mais plus mous et sans ramifications ni massues. Cultures et inoculation au cobaye restèrent sans résultat.

crose

ans,

sous

ants.

paroi

aines

appa-

nisto-

e se

dules

rma-

t de

t en

elles

tour

ıula-

de

tion

gers.

1 de

par

hrix sous aits

lui

qui,

vre

Le

le

ens

site

lés,

Cet

res

our

ins

ns, ent

rė-

En 1916, Galli-Valerio [4] signale trois nouveaux cas où le Leptothrix pleuriticus — confondu par erreur avec l'Actinomyces — est l'agent causal certain de lésions de la plèvre, du maxillaire inférieur et de la peau.

Puis, en 1927, le même auteur rapporte avec Bornand trois autres cas d'infection par le Leptothrix pleuriticus; il s'agit d'un cas d'abcès de l'aine et de l'arcade zygomatique chez un homme d'une quarantaine d'années, et de deux cas de pleurésie à pus fétide chez l'homme.

Enfin, en 1930, quatre nouveaux cas de Galli-Valerio et Bornand [6] allongent la liste des méfaits du Leptothrix pleuriticus : c'est un abcès paranéphrétique, un abcès de la trachée, une tuméfaction inflammatoire de la région malaire et un abcès du cou.

Tous ces cas nous apportent la preuve que le Leptothrix peut être pathogène, et qu'en particulier le Leptothrix pleuriticus joue en pathologie humaine un rôle qu'on ne saurait négliger. Mais Galli-Valerio et Bornand ne se sont occupés que du côté parasitologique de leurs cas. Ayant eu l'occasion d'examiner histologiquement du matériel provenant d'une de leurs observations, nous avons jugé qu'il était intéressant et surtout utile d'en faire l'objet de la présente étude.

OBSERVATION PERSONNELLE

D... (M.), imprimeur, né en 1890 (1). Marié, père d'un enfant en bonne santé. Son père est mort d'appendicite. Sa mère et sa femme sont en bonne santé.

Jusqu'en 1915, rien à noter dans ses antécédents personnels. A ce moment, durant une période de service militaire, il ressent des points de côté à droite. Il fait dix-sept jours d'infirmerie et, depuis lors, se porte bien, avec cependant de temps à autre un bref rappel de ces points.

Le 11 novembre 1927, il ressent brusquement des douleurs sous le sein droit. Ces douleurs vont en augmentant et, le 13 dans l'après-midi, elles s'étendent, violentes, au bas des côtes sur le côté droit. Le malade est agité, ne dort pas et se plaint dès qu'on le touche et qu'on le percute. Le pouls est à 90, la température à 36°8. Le poumon droit présente une submatité à la base, accompagnée de frottements pleuraux grossiers, râpeux, surtout nets dans la ligne axillaire postérieure.

Les jours suivants, la température ne s'élève pas. Les frottements pleuraux s'atténuent sous l'effet d'un traitement salicylé. Le 3 décembre, le malade se lève quelques heures. Les frottements pleuraux ont complètement disparu.

⁽¹⁾ Le docteur R. Lincio m'a fourni l'observation clinique du cas ; je l'en remercie.

A aucun moment, il n'y a eu d'expectorations. Le 12 décembre, rechute : le malade ressent brusquement des douleurs violentes en arrière, à la base du poumon droit. La température monte à 38°8. De nouveau on perçoit des frottements pleuraux nets en arrière. Le 14, on note un exsudat à la base droite. La température se maintient au-dessus de 38°. Les douleurs diminuent. Un peu de toux et quelques rares crachats mugueux. L'urine est sans particularités.

L'exsudat diminue lentement. Des râles apparaissent sous la clavicule droite le 6 janvier 1928. On pense alors à l'éventualité d'une tuberculose; mais la recherche de BK dans les crachats donne un résultat négatif. L'état général s'est amélioré.

Le 6 février, nouvelles douleurs toujours en arrière à la base du poumon droit. A cet endroit, on note une légère voussure de la peau, douloureuse à la pression, grande comme une paume de main, à limites diffuses. Malgré toute absence de fluctuation, on tente le 10 février une ponction qui ne ramène rien. Le 23 février, le malade est transféré dans une clinique où on lui fait deux incisions sur la voussure et un curettage qui montrent du pus et des tissus lardacés.

Le pus est analysé par le professeur Galli-Valerio et les débris ramenés par le curettage nous sont envoyés pour examen histologique.

La présence du Leptothrix pleuriticus ayant été décelée, on institue un traitement au iodure de potassium et aux rayons X. L'état tant général que local s'améliore considérablement. En automne 1928, le malade se porte bien. A l'auscultation, on n'entend plus aucun râle. Il persiste, au point de l'intervention chirurgicale, une petite fistule livrant de temps à autre passage à une goutte de pus. La sécrétion purulente varie d'intensité suivant que le malade prend ou ne prend pas de iodures.

La fistule persiste malgré toutes les tentatives faites pour la tarir. Elle est encore présente au début de juin 1930.

Jusqu'à l'intervention chirurgicale, aucun diagnostic précis n'a été posé. Tour à tour, on a éliminé la pleurésie banale, l'empyème, la tuberculose, l'actinomycose, ainsi qu'une tumeur pulmonaire ou pleurale. On a pensé également à la paranéphrite, à une tumeur du rein ou de sa loge. Seule l'analyse du pus permit un diagnostic précis qu'est venu confirmer notre examen histologique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Le matériel qui nous est soumis se compose de débris irréguliers dont le volume est comparable à celui de petits pois. Sur tous les fragments, l'image histologique est la même ou presque. Nous sommes en présence d'un tissu inflammatoire diffus sans aucune trace de structure nodulaire. Un examen superficiel fait penser à un simple granulome, très richement vascularisé et dont les parties périphériques montrent une sclérose cicatricielle fortement marquée.

Toutefois, en examinant de plus près certains territoires du granulome, on y découvre des formations opaques, bien délimitées, qui font immédiatement penser aux grains de l'actinomycose (fig. 1). Ces grains sont en effet sphériques ou dentelés; ils ont un aspect nettement rayonnant. Le Gram les colore, mais faiblement, plus faiblement que l'Actinomyces bovis. L'hématoxyline ferrique leur donne une teinte noire intense. Leur centre est fait d'un enchevêtrement très dense de filaments, sur lesquels, dans les coupes, il n'est guère possible de reconnaître une segmentation ou des ramifications. La périphérie des grains semble présenter des ébauches de massues.

Le parasite (fig. 2) est en contact immédiat avec des polynuclélaires neutrophiles dont les noyaux sont bien dessinés et le protoplasma clair, mais non chargé de graisse. Ces leucocytes sont peu nombreux. Ils ne constituent nullement des collections pouvant être comparées à des abcès. Au delà des polynucléaires, nous trouvons le tissu de granulation dont nous avons parlé.

: le

du.

otte-

. La

u de

roite s la éral mon à la oute ien. leux ssus r le iteocal usion de ou est our nola mit

le

age

mciel ies

1 y

ent

aes

ais

ue

ent

de

ins

Ce tissu est particulièrement riche en vaisseaux. Il présente en outre un réti-

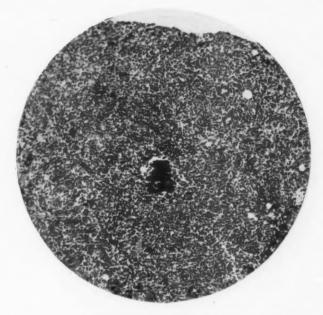


Fig. 1. — Vue d'ensemble du tissu inflammatoire avec, un centre, le Leptothrix pleuriticus.

On peut reconnaître, sur les bords de la figure, les nombreux vaisseaux du granulome. (Microphoto Chauvet. Leitz, tirage de l'appareil : 60 cm. Obj. apochr. 16, oc. périplan. 5 x.)

culum collagène très développé que mettent bien en évidence le safran, le bleu d'aniline, le vert lumière, selon les techniques de P. Masson.

Autour des vaisseaux, ce réseau se condense parfois et, à quelques endroits, on distingue de rares fibres élastiques épaisses et courtes.

Les mailles du réticulum sont occupées par diverses cellules. Ce sont avant tout des macrophages — cellules de volume moyen, à petit noyau rond central ou périphérique, dont le protoplasma est finement spumeux, chargé de très fines gouttelettes de graisse (fig. 3). Jamais la graisse n'est ramassée en grosses vésicules. Ces cellules sont si abondantes que, par endroits, elles forment de

grandes plages d'aspect clair qui pourraient faire penser aux granulomes xanthélasmisés. Parmi ces macrophages, on retrouve quelques polynucléaires neutrophyles et quelques lymphocytes. A quelques rares endroits, loin de la présence du parasite, on remarque de petits foyers nécrotiques avec des polynucléaires en voie de dégénérescence plus ou moins accusée.

Malgré de patientes recherches, nous n'avons trouvé sur nos coupes ni éosinophiles, ni plasmocytes.



Fig. 2. - Le Leptothrix vu à un fort grossissement.

On reconnaît nettement les contours festonnés et frangés de la colonie parasitaire. D'abondants polynucléaires, serrés autour du parasite, permettent d'apprécier l'échelle de la figure. (Microphoto Chauvet. Leitz, tirage de l'appareil: 70 cm. Obj. apochr. 8, oc. périplan. 5 x.)

Nos recherches sont également restées vaines en ce qui concerne les cellules épithélioïdes et les cellules géantes de quelque type que ce soit. Nulle part nous n'avons trouvé de la fibrine.

Plus on s'éloigne des régions où l'on rencontre les « grains » parasitaires et les polynucléaires, plus on note l'apparition de travées fibreuses épaisses. Celles-ci finissent même par former, sur un des fragments examinés, une sorte de capsule pauvrement vascularisée, — structure qui correspond à l'aspect lardacé qui fut relevé lors de l'opération chirurgicale.

Sur nos coupes, enfin, nous n'avons découvert aucun autre agent pathogène.

**

Ainsi donc, le Leptothrix pleuriticus a déclanché chez notre malade la formation d'un tissu inflammatoire, d'un granulome diffus, riche en polynucléaires et en macrophages chargés de graisse.

Ce granulome peut-il être considéré comme spécifique?

omes aires le la ynu-

éosi-

nt de

es us

et

es. te

P-

e.



Fig. 3. — Une partie du granulome.

On distingue de très nombreux macrophages à protoplasma clair, spumeux, auxquels sont mélés des polynucléaires (des neutrophiles). Sur la droite de la figure, deux vaisseaux entourés de macrophages. (Microphoto Chauvet. Leitz, tirage de l'appareil: 70 cm. Obj. apochr. 8, oc. périplan. 5 x.)

Il serait bien hasardeux de le prétendre. Notre observation semble être unique pour le moment. Elle n'est pas comparable à celle de Klestadt. Aussi ne pouvons-nous, sur ce point, tirer des conclusions définitives de notre étude.

Ce qui est le plus caractéristique, le plus spécifique dans ce granu-

lome, c'est la présence du parasite sous forme de grains. Et pourtant ces grains ressemblent à s'y méprendre à ceux de l'actinomycose. Leur affinité pour le Gram semble être il est vrai moins forte. Toutefois, ce n'est que leur culture, comme dans notre cas, qui permet de les identifier avec certitude. La spécificité de l'inflammation sera donc dans bien des cas difficile à établir.

Un second caractère du granulome est d'être diffus. Nous avons insisté en effet sur le fait que, nulle part, nous n'avons rencontré des formations nodulaires, ni même des ébauches de nodules. Dans toute sa partie active, le tissu inflammatoire est égal à lui-même. Ce n'est qu'à sa périphérie que nous lui trouvons des limites fibreuses, cicatricielles, qui peuvent tout au plus le fragmenter en de vastes territoires d'âges divers. L'on ne peut considérer comme des nodules les petits amas leucocytaires au contact direct du parasite.

La richesse en macrophages se rencontre dans bien d'autres granulomes et ne constitue pas, semble-t-il, un caractère propre au Leptothrix. Elle est toutefois disproportionnée par rapport à la faible étendue des nécroses.

En somme, les caractères spécifiques de notre granulome sont plutôt d'ordre négatif. C'est par l'absence de ce que l'on trouve dans tant d'autres tissus spécifiques, ou du moins considérés comme tels, qu'il se distingue et qu'il attire l'attention.

Aussi pensons-nous que, dans chaque cas où le diagnostic d'actinomycose n'est pas absolument certain, il faudra songer au Leptothrix pleuriticus.

Ce parasite, ainsi que le démontrent les nombreuses recherches de Galli-Valerio, est, en somme, fréquemment identifié lorsqu'on le connaît et lorsqu'on songe à le rechercher.

Ceci revient à dire que, sans doute, un certain nombre de cas d'actinomycose — ou du moins étiquetés comme tels — sont sujets à discussion et nécessiteraient un contrôle sévère. Nombreux, en effet, sont les cas d'infection attribués à l'Actinomyces, où le traitement spécifique par l'iodure de potassium ne donne pas les résultats escomptés. Or, Galli-Valerio a précisément découvert le Leptothrix pleuriticus pour la première fois chez l'homme, dans un cas de soi-disant actinomycose rebelle aux iodures.

Certes, nous ne prétendons pas que tous les cas « atypiques » d'actinomycose sont des infections à Leptothrix, mais nous désirerions que, dans chaque cas où le doute peut subsister, on pensât à ce parasite pour le rechercher et éventuellement le rencontrer. **

Il ressort de notre étude que :

eur ce

en-

ans

ons

des

ute

est

rires its

ıu-

ix.

les

ôt

nt

'il

i-

ix

le

ît

8-

18

r

i-

-

e

1° L'homme peut être infecté par le Leptothrix pleuriticus;

2º Ce parasite déclanche dans les tissus une réaction inflammatoire,

sous forme d'un granulome diffus à allure chronique;

3" Le parasite et le granulome peuvent être confondus avec l'actinomycose, de telle sorte qu'il conviendrait, dans chaque cas, de le rechercher au moyen d'une analyse complète, de cultures, par exemple;

4º Ce genre d'infection est sans doute plus fréquent qu'il ne semble.

BIBLIOGRAPHIE

- Galli-Valerio: Le neoformazioni nodulari nell organismo dell uomo e degli animali domestici, Parme, 1897.
- ID.: « Notes de parasitologie et de technique parasitologique. » (Zbl. f. Bakt., Orig. Bd. 39, 1905, p. 230.)
- 3. Id.: « Parasitologishe Untersuchungen und parasitologishe Technik. » (Ibid., Orig. Bd. 76, 1915, p. 511.)
- ID.: « Pathologishe Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. » (*Ibid.*, Orig. Bd. 79, 1916, p. 41.)
- Galli-Valerio et Bornand: « Le Leptothrix pleuriticus (Rivolta) Piana et Galli-Valerio chez l'homme. » (Abhandl. aus dem Geb. der Auslandskunde. Hamburg. Universität., Bd. 26, R. D. Med., Bd. 2 (Festschrift Nocht).
- ID.: « Etudes sur les Leptothricètes et les Actinomycètes. » (Schw. med. Wschr., t. 60, 1930, p. 179.)
- KLESTADT: « Eine Pilzerkrankung eigener Art in der Rachenwand. » (Zschr. f. Hals-Nasen u. Ohrenkrank, Bd. 1, 1922, p. 92.)
- Lang (F.): « Durch Leptothrix-Infektion bedingte Leberinfarzierung in einem Falle von callösem Ulcus duodeni. » (Virchow's Arch., Bd. 234, 1921, p. 367.)
- Mac Donald (St.): « Observations on epidemic cerebro-spinal meningitis. » (Journ. of Path. and Bact., t. 12, 1908, p. 442.)
- 10. PIANA: Clinica veterinaria, 1896.
- 11. ID.: Moderno Zooiatro, 1896.
- 12. RIVOLTA: Giorn. di Anat. Fisiol. e Patol., 1884, p. 181.
- ROEDELIUS et BRACK: « Leptothrix-Mykose der Zunge. » (Arch. f. Chir., Bd. 141, 1926, p. 1.)



COLOBOMA

(Deuxième forme de Morian)

(Résultat de l'examen et de la dissection d'une pièce provenant d'un enfant de six mois)

par

ROCHER et ROUDIL (de Bordeaux). CADENAT et DAMBRIN (de Toulouse).

La pièce que nous avons eu à examiner provenait de l'autopsie d'un enfant qui, en cours de réparation autoplastique, est mort de bronchopneumonie dans le service de l'un de nous. Son aspect extérieur, l'état des voies lacrymales, ainsi que les premières interventions faites, ont été décrits dans le Journal de Médecine de Bordeaux, 1930 (p. 763), dans les termes suivants :

OBSERVATION. — L'enfant L... (Sylvie), six mois, nous est adressée par notre distingué confrère, le docteur Costedoat, d'Arthez (Basses-Pyrénées), pour un coloboma facial droit compliqué de fissure vélo-palatine unilatérale totale. Cette enfant est née à terme; la mère n'accuse aucune maladie durant sa grossesse; le père a trente-deux ans et présente un Bordet-Wassermann légèrement positif. L'examen de l'appareil oculaire du père nous montre l'existence au niveau des deux cornées de taies diffuses, de siège profond, reliquat d'une kératite interstitielle ancienne. Les pupilles présentent un double coloboma partiel homolatéral (à IV h.), à orientation en bas et à gauche.

La mère ne présente aucune malformation congénitale; pas de consanguinité.

A la naissance, l'œil droit, au niveau du coloboma, était à peu près de la même grosseur que l'autre; il était saillant et noir, dit la mère.

Description. — Le bec-de-lièvre complexe unilatéral droit, formé par une large labio-fissure, 1 centimètre, et par une déhiscence de 6 millimètres au niveau de l'arcade maxillaire supérieure, se prolonge vers la partie interne de fente palpébrale qui est largement béante en dedans, comme si un coup de ciseau avait décroché de la commissure interne la paupière inférieure. L'os intermaxillaire a subi un mouvement de bascule et de torsion très accentuée, sans décalage du relief osseux de celui-ci en avant du maxillaire supérieur. La fente du rebord alvéolaire se continue par une large fente vélopalatine mesurant 12 millimètres de largeur maxima à sa partie médiane:

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, N° 5, MAI 1932.

l'hémi-palais gauche, très oblique, mesure 20 millimètres de largeur et l'hémipalais droit très atrophié, presque vertical, mesure 8 millimètres. Le nez est dissymétrique, comme le montre la photographie; il existe une hémiatrophie du massif nasal du côté droit, ce qui amène la surélévation de l'orifice narinaire de ce côté. Au palper, l'os propre du nez et la branche montante du maxillaire supérieur sont nettement atrophiés; à la jonction de la fente palpébrale et de la fissure alvéolaire se trouve un plan résistant recouvert d'une muqueuse en continuité avec la conjonctive; c'est derrière ce rempart



Fig. 1. - L'enfant avant toute intervention.

que se trouve la fosse nasale droite, dont on aperçoit du reste par la bouche le cornet inférieur violacé. La cavité orbitaire centrée par un moignon oculaire en voie d'atrophie postcyclitique; ce moignon est mobile et permettra la prothèse; tout autour, la muqueuse conjonctivale rouge, saillante, est plissée, drape l'espace compris entre le globe oculaire et les paupières extrêmement brèves, minces, laissant en permanence le globe à découvert. Les cils s'insèrent sur sa bordure, mais en direction presque verticale, étant donné l'ectropion et la minime largeur de ces paupières. 2 millimètres au plus, le bord interne des deux paupières rejoignant la partie supérieure de la labio-fissure. Lorsque l'enfant crie, on aperçoit nettement la contraction de l'orbiculaire

dans la zone palpébrale supérieure et inférieure, en dehors des voies lacrymales. Les voies lacrymales présentent les particularités suivantes: le point lacrymal supérieur se retrouve aisément en sa place normale et le canalicule supérieur conduit sur un sac atteint de dacryocystite suppurée avec fistulisation cutanée. Le point lacrymal inférieur, facile à repérer, conduit aussi à un canalicule conservé qui débouche, par un orifice fistuleux, sur le côté externe de la labio-fissure. Ces différentes constatations ont été confirmées par la radiographie, après l'injection de lipiodol: celle-ci a démontré non seulement les différents trajets des voies lacrymales que nous venons d'indiquer, mais également une ectasie du sac lacrymal; toutes ces voies lacrymales sont infectées et donnent du pus en abondance, de telle sorte que, d'une façon presque continuelle, on retrouve des glaires au niveau de la conjonctive qui entoure le moignon oculaire. A considérer la situation de la cavité oculaire, la direction de la fente palpébrale des deux côtés, on voit que son axe, au lieu

Fig. 2. — Schéma

des malformations lacrymales.

1. point lacrymal inférieur. 2,
orifice terminal du canalicule.
3. point lacrymal supérieur.
4. sac lacrymal fistulisé. 5.
orifice fistuleux anormal. 6,
globe oculaire atrophié. 7, lèvre supérieure. 8, maxillaire
supérieur droit. 9, prémaxillaire.

émi-

est

phie

ari-

du

ente

vert

part

le

ée,

nt

n-

0-

rd

e.

re



d'être transversal, est, du côté du coloboma, légèrement oblique en bas et en dedans.

Ce sac communique par un trajet profond avec un orifice fistuleux qui débouche au niveau du rebord muqueux de la labio-fissure, côté interne.

Comme autres malformations, il existe un angiome cranien de la largeur d'une pièce de 5 francs, superficiel, dans la région occipitale, et un double pied bot varus équin.

Le 26 mai 1930, avant de procéder à toute opération de plastique faciale, les voies lacrymales suppurantes ont été extirpées au bistouri; suture au fil de lin très fin

Suites opératoires. — Désunion. La suppuration persiste encore au niveau du sac lacrymal, mais très diminuée. On escompte une autre intervention de thermo-cautérisation, de manière qu'il n'y ait plus aucune infection, avant de commencer la fermeture de la fente du Coloboma.

Fosse nasale, du côté gauche, coryza muco-purulent. L'œil et l'appareil palpébral sont normaux. Le crâne ne présente aucune altération.

En résumé, un point mérite de retenir notre attention : l'hérédité joue probablement un rôle en pareille occurrence; en effet, le père présente un coloboma irien partiel double, et la coexistence d'une kératite interstitielle

pa

et

en

hy

p

e

ancienne doit nous faire soupçonner la nature hérédo-syphilitique d'une telle lésion. Quant à l'enfant, la malformation (qui représente la deuxième forme de coloboma de Morian) s'accompagne de disposition anormale des voies lacrymales que l'infection purulente nous a permis d'apercevoir et de mieux étudier. Que le canalicule qui correspond au point lacrymal inférieur s'ouvre sur le bord externe de la labio-fissure, que le sac lacrymal atteint de suppuration se fistule, rien n'est plus naturel; le fait anormal est ici la présence de ce canalicule qui vient, en divergeant du canal nasal, aboutir au bord interne de la labio-fissure, en haut de la gencive, sur le bord libre de l'os intermaxillaire.

Nous devons souligner également l'atrophie très marquée des paupières réduites à un mince et étroit liséré cutanéo-muqueux éversé en forme de coupe de champagne, au fond de laquelle siège le moignon oculaire atrophié. L'aplasle hémifaciale se traduit également par la dissymétrie du nez et par l'obliquité de la base de la pyramide nasale.

DISSECTION ET EXAMEN DE LA PIÈCE

Lorsque nous avons pu pratiquer la dissection, le séjour préalable assez prolongé de la pièce dans le formol nous a rendu impossible l'injection des vaisseaux, les tissus assez altérés ne nous ont donc malheureusement pas permis leur dissection fine pour vérifier des hypothèses qui nous sont chères. Nous avons pu simplement constater que les artères maxillaires internes naissaient comme d'habitude de la carotide externe, mais nous n'avons pu aller plus loin.

Il nous a été également impossible de disséquer les nerfs, mais nous sommes cependant parvenus à disséquer les muscles peaussiers et nous avons constaté que le seul trouble apporté à leur existence, en dehors de l'interruption du muscle orbiculaire des lèvres et du muscle orbiculaire des paupières, était la suppression des muscles releveur commun et canin dont le trajet était rendu impossible par la fente. Les muscles de la lèvre inférieure, triangulaire, carré et houppe, n'avaient subi aucun trouble. Le petit zygomatique s'insérant d'une part sur l'os malaire, de l'autre sur l'orbiculaire au voisinage de la commissure étaient normaux, ainsi que le grand zygomatique et le buccinateur, mais fait important et contraire a priori aux théories de Futamura admises jusqu'ici, les muscles de la face latérale du nez (releveur commun de la lèvre supérieure et transverse du nez) existaient parfaitement avec un volume normal.

De toutes les observations que nous avons pu retrouver, la seule où il est question des muscles est une observation de la thèse de Bidalot (Strasbourg, 1867), où cet auteur signale qu'une fente de Coloboma, tout à fait analogue, passe entre le releveur propre et le releveur commun. Il nous semble étrange que le releveur commun ait pu exister, et nous pensons que cet auteur l'a confondu avec le petit zygomatique.

La lame musculaire venant du cou a-t-elle contourné la fente en passant par-dessus l'orbite, ou plus vraisemblablement y a-t-il eu développement et différenciation des muscles sur place? Il est difficile de le préciser en l'absence de renseignements sur l'innervation, mais cette seconde hypothèse nous paraît plus vraisemblable.

Au point de vue osseux, la face dépouillée de ses parties molles pré-



Fig. 3. - Les muscles peauciers de la face.

sente une vaste solution de continuité qui, partant du milieu du plancher de l'orbite, se dirige vers la bouche qu'elle atteint latéralement, et se prolonge par une vaste fissure palatine jusque vers la base du crâne.

Toute la région située en dehors de la fente paraît peu aplasiée; toute la région au contraire en dedans de la fente, y compris le côté réputé sain, a complètement basculé, si bien que toute cette portion de la base regarde en dehors et que l'arc alvéolaire est très largement décroché en avant; la ligne médiane est déportée en dehors et tordue sur son axe

forme voies mieux ouvre uppunce de nterne inter-

telle

pières coupe ophié. t par

lable sible lheuhèses tères erne,

nous
nous
rs de
laire
anin
lèvre
uble.
autre
ainsi
et et
scles

où il lalot oma, nun.

e et

vers la droite, et si l'on regarde la pièce par sa face inférieure, on voit que, prenant comme repère les condyles occipitaux, la ligne médiane est fortement déviée à droite et en dehors de la perpendiculaire à la ligne passant par le centre des condyles.

Commençons notre examen détaillé par le côté réputé sain. Un fait important nous frappe; alors qu'au palais la suture palatine et la suture incisive sont à peine visibles, par contre, à la face, la suture incisive est largement ouverte et visible presque jusqu'au rebord alvéolaire. Nous avons donc remarquablement réalisé, sous les yeux, la division du maxillaire supérieur en un maxillaire et un prémaxillaire, division qui, ainsi que l'un de nous l'a montré, disparait normalement dès

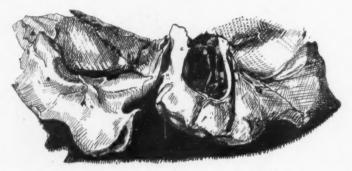


Fig. 4. — Les malformations osseuses vues de face.

Noter : la suture incisive du côté gauche, le prémaxillaire isolé à droite, l'os maxillaire supérieur privé d'apophyse montante du même côté.

le Jébut de la vie intra-utérine. Cette suture incisive suit exactement le trajet décrit d'après ses études embryologiques, c'est-à-dire que, partant du voisinage de l'incisive latérale, elle se rapproche tout de suite du pourtour osseux des fosses nasales (apertura piriformis) pour, longeant cet orifice, arriver au contact de l'os propre du nez. C'est ici la preuve irréfutable de la description qu'il en a donnée et qui l'avait conduit à rejeter toutes les autres hypothèses, en particulier celle de l'identité de son trajet ave celui de la « sutura notha » de Weber.

Cette suture ne s'étend pas au rebord alvéolaire, ce qui est tout à fait conforme à l'embryologie, puisque le travail de MM. Vallois et Cadenat décrit que les deux centres d'ossification du pré et du postmaxillaire se soudent très précocement en une lame continue qui constitue la face antérieure des alvéoles, e que c'est de cette lame basale que partent les

deux formations faciales secondaires qui correspondent au pré et au postmaxillaire des animaux et qui, chez l'homme, ne sont jamais complètement indépendantes. Mais si l'on se reporte à leur description du prémaxillaire, on verra que les deux formations existantes ici répondent entièrement dans leurs formes, à celles qu'ils ont décrites chez l'embryon âgé, le prémaxillaire ayant avec son apophyse la forme d'une corne d'abondance laissant échapper, par son pavillon, les deux incisives et

voit

e est

igne

fait

t la

ture véolivilividès

ite.

le du ur-

cet

ve

à

de

ait

at

re

ce

es



Pig. 5. - Vue inférieure.

Noter le déjettement en masse à droite de la face et la vaste fissure palatine.

possédant une apophyse montante propre qui, recouverte par celle du postmaxillaire, limite l'orifice osseux des fosses nasales et remonte jusqu'à l'os propre du nez.

Le postmaxillaire présente une forme symétrique par rapport à la suture, porte la canine et les deux molaires et vient se mouler sur le prémaxillaire en le sertissant tout autour, si bien que les trois os prémaxillaire, postmaxillaire et palatin s'emboîtent l'un dans l'autre comme les éléments d'une tuyauterie de grés, disposition constante dans la série animale.

En observant la pièce par la face palatine, nous voyons que celle-ci

est peu aplasiée dans la partie correspondante à la moitié droite; à gauche, on constate une disposition intéressante, la suture incisive est interrompue à distance du bord alvéolaire par la présence des follicules de deuxième dentition, et il n'y a pas de suture interincisive; près de la ligne médiane, nous voyons un tout petit orifice qui correspond à l'un des canaux incisifs séparé de la fente par le processus palatin du prémaxillaire du côté sain. La région du palais qui correspond au fragment de la moitié droite de la face restée adhérente à la moitié gauche, reproduit exactement le prémaxillaire du côté opposé, à la seule exception que l'équivalent du canal incisif ne peut être retrouvé que dans une gouttière creusée sur sa face latérale. Fait sur lequel nous reviendrons,



Fig. 6. — Détail de la région antérieure du palais, trajet des sutures palatine et incisive.

li

le processus palatin médian n'est pas hyperplasié. Au niveau de la face, le prémaxillaire droit semble complet et parfaitement homologue du prémaxillaire du côté gauche. En effet, comme lui, il contient deux incisives et il a une apophyse montante qui forme l'orifice externe des fosses nasales, et monte au contact de l'os propre du nez; il vient, là, rejoindre l'os nasal et l'unguis avec lequel il délimite la paroi postérieure du canal lacrymal osseux. Ce canal est largement ouvert en avant par suite, comme on s'en rend compte facilement en comparant avec le côté opposé, de l'absence de l'apophyse montante du postmaxillaire qui constitue normalement sa paroi antérieure, et en aucun point on ne peut retrouver, soudée ou appendue à ce prémaxillaire, une lamelle quelconque que l'on puisse interpréter comme un fragment de l'apophyse montante du postmaxillaire complètement isolé de cet os.

En dehors de la fente, le postmaxillaire est réduit à son rebord alvéolaire et à la portion qui forme le rebord externe de l'orbite; le trou osseux sous-orbitaire est porté par cette portion, mais il ne présente pas à considérer d'apophyse montante et, tel un prémaxillaire de bec-delièvre unilatéral, il est réduit à sa portion alvéolaire.

e; à

e est

es de

nd à

n du

frag-

iche, cepune cons,

ace.

du

eux

des là.

sté-

ant

vec

ire

on

lle

se

0-

ou

as

Nous avons rangé la pièce qui fait l'objet de ce travail dans la deuxième forme de Coloboma décrite par Morian : cet auteur, dans le travail d'ensemble paru dans les Archiv. für klinische Chirurgie de 1887, a rangé les fentes faciales en trois formes :

Première forme. - La fente part du siège clinique de la fente du bec-



Fig. 7. — Vue latérale droite. Noter l'énorme canal lacrymal osseux et la largeur de l'apophyse montante du prémaxillaire.

de-lièvre pour monter jusqu'à l'orbite, mais en ouvrant en même temps les fosses nasales.

Deuxième forme. — La fente, tout en partant du même point que la fente du bec-de-lièvre et en montant à l'orbite, laisse les fosses nasales intactes.

La troisième forme comprend les faits atypiques.

Comme caractère secondaire, dans la première forme, les voies lacrymales manqueraient toujours; dans la seconde, elles pourraient manquer ou être présentes.

Cette classification ne paraît pas irréprochable, tout au moins au point de vue de la nomenclature. En effet, il semble plus légitime d'appeler les colobomas de la deuxième forme des colobomas purs, ceux de la première forme étant des colobomas compliqués de bec-de-lièvre; les uns et les autres pouvant être compliqués de fissure palatine.

Si l'on va au fond des choses, on est obligé de rattacher le coloboma pur à l'absence de soudure entre le bourgeon jugal d'une part, le bourgeon frontal d'autre part, les deux portions du bourgeon frontal (bourgeon nasal externe et bourgeon nasal interne) s'étant soudées et ayant évolué normalement pour leur compte. Cette malformation est à opposer au bec-de-lièvre, dans lequel ce sont les deux portions du bourgeon frontal qui n'ont pas effectué leur soudure, la soudure du bourgeon nasal externe avec le bourgeon jugal étant correcte.

vi

la

ti

tr

c

d

p

d

12

d

Les deux lignes de soudure du coloboma et du bec-de-lièvre ayant, comme nous l'avons montré ailleurs, une portion commune à la lèvre au-dessous du seuil de la narine, la portion basse du trajet des deux fentes est identique et, lorsqu'elles se compliquent de lésions palatines, les deux malformations s'accompagnent des mêmes lésions au niveau du palais postérieur.

Dans le coloboma pur, tantôt les voies lacrymales font défaut, tantôt elles existent et, dans une pièce de Morian où il y avait un coloboma pur bilatéral, elles existaient d'un côté et manquaient de l'autre. Si l'on s'en tenait aux opinions embryologiques un peu anciennes que reflètent les traités de Chirurgie, il semblerait que jamais les voies lacrymales ne devraient exister; en effet, on continue à y admettre que la gouttière qui sépare les deux bourgeons frontal et jugal, ou gouttière bucco-oculaire, se transforme par rapprochement de ses bords en un canal, ébauche des voies lacrymales. Mais cette explication un peu simpliste a été modifiée par des travaux récents, qui ont montré qu'elles se développaient aux dépens d'un groupe de cellules du fond de cette gouttière, cellules qui, en bourgeonnant, donnent un boyau épithélial plein qui s'enfonce d'une part dans la profondeur pour déboucher secondairement dans la fosse nasale, et bourgeonne également vers le haut pour donner les canalicules lacrymaux qui, eux aussi, se perforent secondairement au niveau du bord libre des paupières. L'existence ou l'absence des voies lacrymales sera dès lors liée à l'absence de prolifération de ces zones fertiles et non à la fermeture de la gouttière bucco-oculaire. Ce processus de térébration des tissus, par un boyau plein qui se vacuolise ensuite, est tout à fait comparable à celui de la formation de la fosse nasale primitive.

Lorsque le bourgeon jugal et le bourgeon frontal n'arrivent pas au contact, le développement ultérieur des divers organes est forcément troublé, mais tout se passe comme si la différenciation des tissus se faisait sur place. Le centre d'ossification du prémaxillaire qui, nous l'avons montré ailleurs, se différencie sur le sujet normal dans la masse de tissus corres-

pondant au bourgeon nasal interne, se développe et, grâce à la réunion du bourgeon nasal interne et du bourgeon nasal externe, peut prendre son complet développement qui le porte à fournir :

- 1° Un rebord alvéolaire ;
- 2° Un palais antérieur ;

pre-

uns

oma

our-

our-

ant

ser

ital

rne

int.

vre

ux

es.

au

tôt

ur

en

es

ne

ui

e,

es

ée

IX

ui,

1e

98

25

d

a

1-

3° Une apophyse montante qui borde l'orifice des fosses nasales et vient s'articuler d'une part avec l'os propre du nez, d'autre part avec le lacrymal pour former le canal osseux des voies lacrymales.

Si cette image ne paraît pas trop hardie, il nous semble que la satisfaction complète du pouvoir ostéogénétique du centre du prémaxillaire trouve sa démonstration dans le fait que le processus palatin médian du côté sain ne paraît pas subir l'hypertrophie compensatrice qu'il subit dans le bec-de-lièvre, où nous avons montré que ce pouvoir ne pouvait pas se satisfaire normalement.

Le point d'ossification du maxillaire supérieur qui évolue à l'intérieur du bourgeon jugal ne peut donner autre chose que sa portion alvéolaire, la portion palatine moyenne et le rebord de l'orbite dans sa partie externe, mais il ne peut continuer le rebord orbitaire jusqu'au contact du lacrymal et du nasal dont il est séparé par l'absence de soudure des tissus. Dans certains cas peu marqués, il peut arriver cependant à fournir une partie de son apophyse montante et à venir tout à fait en haut au contact du prémaxillaire et de l'unguis.

Ces malformations sont exactement inverses et symétriques de celles qui se produisent dans le bec-de-lièvre osseux pur, où c'est au contraire par suite de l'accolement du bourgeon nasal externe avec le bourgeon jugal, que le maxillaire supérieur peut donner son apophyse montante alors que le prémaxillaire en est totalement empêché. Dans les cas de coloboma appartenant, pour Morian, à la première forme et qui sont en réalité, comme nous les avons définis, des colobomas compliqués de bec-de-lièvre, les dissections devraient montrer que ni le prémaxillaire ni le maxillaire n'ont pu donner d'apophyse montante, et en attendant une confirmation directe, nous pouvons, d'après les vieilles observations, tenir ce fait pour vraisemblable, car tous les auteurs insistent sur l'atrophie marquée des tissus séparant l'œil de la fosse nasale.

En résumé, ce qui nous paraît capital dans l'étude de cette pièce, c'est :

1° La démonstration évidente que le développement du prémaxillaire et ses limites, telles que Vallois et Cadenat les ont décrites, sont exactes et précises, puisque le côté sain nous démontre un prémaxillaire et un maxillaire typiquement constitués chez l'adulte et pourtant séparés, sauf dans la région alvéolaire.

2° Que leurs hypothèses sur le développement anormal, mais cepen-

dant prévisible des portions osseuses, musculaires et autres, dans le becde-lièvre et dans les autres malformations, est crucialement démontré.

3° Il nous paraît que l'étude des tissus plaide en faveur de la différenciation sur place plutôt qu'en faveur du transport.

Nous nous permettons, à la fin de cette étude, d'insister auprès de tous ceux qui pourraient avoir en mains des pièces analogues fraîches pour les prier de vouloir bien nous consulter et nous les soumettre ; cela nous paraît le plus sûr moyen d'infirmer ou d'affirmer définitivement les propositions simples que nous énonçons.

LE SINUS COSTO-DIAPHRAGMATIQUE DU VIVANT ET LA « ZONE MUETTE » DE LA PLÈVRE

becntré. ren-

tous

our

ous oro-

par

P. HUARD et M. MONTAGNÉ.

Presque tous les auteurs considèrent que l'ouverture de la plèvre s'accompagne fatalement de pneumothorax. Nous allons démontrer, au contraire, qu'il existe, au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique, une « zone muette » de la plèvre dans laquelle le pneumothorax ne se produit pas et ne peut pas se produire.

En 1924 et en 1926, nous avons déjà longuement étudié sur le cadavre cette zone que nous avons appelée *muette*. Nous voudrions, dans ce travail, insister sur quelques données dont nous avons constaté bien des fois l'existence sur le vivant.

I. - FAITS EXPÉRIMENTAUX

Autant la chirurgie de la grande cavité pleurale est différente chez le chien et chez l'homme (P. Duval), autant il y a similitude entre le sinus costo-diaphragmatique de l'un et de l'autre. Pour s'en rendre compte, il suffit de découvrir les six derniers espaces intercostaux par un lambeau en U à charnière supérieure et de faire sur le chien les quatre expériences suivantes :

Première expérience. — Au niveau du dernier ou de l'avant-dernier espace intercostal, on incise méthodiquement le muscle intercostal, puis la plèvre pariétale. La brèche ainsi faite n'est pas béante; elle ne montre pas le poumon ou le trou sombre résultant de l'ouverture de la grande cavité pleurale. On voit, au contraire, une surface verticale et résistante, humide, lisse, pâle ou nacrée. Elle exécute des mouvements rythmés d'ascension ou de descente passant exactement, dans la boutonnière qui vient d'être faite, sans jamais s'en écarter. C'est le diaphragme revêtu de sa plèvre. Agrandit-on horizontalement l'incision, le mur phrénique

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, Nº 5, MAI 1932.

continue de glisser dans la plaie, comme un piston contre les parois d'un corps de pompe. Sa coaptation avec la paroi costale entrebâillée est, en un mot, parfaite. Il faudrait qu'il soit déprimé du bout du doigt ou de celui d'un instrument, ou bien violemment secoué (toux intense, vomissements), pour que la cavité virtuelle du sinus s'ouvre et que quelques aspirations d'air se produisent avec un sifflement caractéristique. Telle est la « zone muette » de la plèvre chez le chien. Sa limite inférieure est réalisée par le fond du cul-de-sac costo-diaphragmatique. D'autres expériences vont nous permettre de fixer sa limite supérieure.

En

Deuxième expérience. — Si l'on répète l'expérience précédente, un ou deux espaces plus haut, on se rend compte que le diaphragme n'est plus un mur absolument vertical, mais une voûte oblique en haut et en dedans, qui abandonne lentement le plan des côtes. La cavité pleurale n'est plus virtuelle ; elle tend à devenir réelle. Aussi, l'incision de la plèvre à ce niveau s'accompagne-t-elle de fréquents sifflements d'air dans la grande cavité séreuse. Enfin, si la même brèche est taillée encore plus haut, on voit palpiter le bord inférieur du poumon et le pneumothorax total s'établit, généralement très mal supporté par l'animal. Par étapes, nous sommes passés insensiblement de la « zone muette » de la plèvre à sa « zone à pneumothorax »; du bas fond pleural ou plèvre costo-diaphramatique, nous sommes remontés jusque dans la grande cavité pleurale ou plèvre sus-diaphragmatique et pulmonaire. Chemin faisant, nous avons vérifié que le pneumothorax chirurgical « avait pour condition anatomique nécessaire le rapport immédiat du poumon libre avec la paroi thoracique. Pour que l'air puisse envahir la plèvre, il faut qu'il refoule le poumon, organe élastique et non adhérent » (Fontan). Pas de poumon, pas de pneumothorax.

Il n'apparaît que lorsque la coupole diaphragmatique permet au bord inférieur du poumon de s'insinuer entre elle et la paroi costale avec laquelle il se met en rapport immédiat.

Ce qui régit la limite supérieure de la zone muette, c'est donc à la fois le niveau du dôme diaphragmatique et celui du bord inférieur du poumon, les deux organes s'abaissant ou s'élevant synergiquement, l'un par rapport à l'autre.

Troisième expérience. — L'élévation de la coupole diaphragmatique dépend uniquement de la pression des viscères abdominaux.

Chez l'homme, elle a été mesurée, au niveau de l'étage sus-mésocolique, à l'aide des sondes manométriques, intra-gastriques (Paramore). La pression est généralement positive. Dans le décubitus dorsal, elle est de 4 à 6 millimètres de mercure. Elle augmente progressivement dans la position debout, assise et inversée, où elle atteint 14 mm. 7.

AA 6 Fig. 1. En hachures, l'espace infrapleural; en grisé foncé, la « zone muette », d'après 8 Fontan ; en grisé clair, la « zone à pneumothorax », du sinus costo - diaphrag-9 matique; en pointillé, le Ce dessin n'est pas exact, 10 à cause de l'étalement artificiel des côtes. 11

l'un en de nis-

ues elle

est

pė-

ou

lus en

ale

la air

ore nola la wre ide in our ore nut in).

rd ec

ois uar

ue

ie,

de

la

Fig. 2.

A gauche, traversée de la « zone muette » de la plèvre. Suture pleuro-pleurale première; incision du diaphragme seconde.

A droite, traversée de la « zone à pneumothorax » de la plèvre. Incision du diaphragme première, et suture phréno-pariétale seconde.

Nous n'avons pu procéder avec la même rigueur chez le chien, mais les résultats obtenus nous paraissent cependant convaincants.

il

ne

pl

h

I

- a) La limite supérieure de la zonc muette étant atteinte et les premiers sifflements d'air se faisant attendre, nous plaçons le chien en Trendelenburg; la coupole diaphragmatique remonte aussitôt dans le thorax et le pneumothorax s'arrête par élévation du niveau supérieur de la « zone muette ».
- b) Au contraire, une incision pleurale étant faite en pleine zone muette, nous provoquons une chute importante de la tension intraabdominale, soit par dépression forte du mur diaphragmatique en dedans, soit par laparotomie et éviscération massive en position proclive. Aussitôt, le dôme diaphragmatique s'abaisse considérablement; la paroi diaphragmatique n'est plus appliquée contre la plèvre costale, mais « fait la moue » vers la cavité abdominale, dans laquelle elle se hernie. Le pneumothorax apparaît par diminution notable de la hauteur de la zone muette (1).

Toutes ces expériences ont donné le même résultat aussi bien à droite qu'à gauche.

II. - FAITS CHIRURGICAUX

La zone muette de la plèvre humaine présente les mêmes caractères que celle du chien. Longtemps elle est restée inconnue. Cependant, quand on voit Baudens (1836) indiquer comme une pratique inoffensive l'extraction des projectiles libres de la plèvre à travers le onzième espace intercostal, on peut penser que les anciens chirurgiens n'ignoraient pas le peu de danger qu'il y avait à pénétrer de propos délibéré dans la partie déclive du thorax.

Maunoury et Thornton, qui ont fait les premières opérations transpleurales, ont constaté l'existence de la zone muette, mais n'ont tiré aucune déduction de leurs constatations opératoires.

Fontan, qui connaissait admirablement la plèvre du vivant, a étudié la « zone non périlleuse de la plèvre » et l'a fort bien décrite en se basant sur la longue expérience de la chirurgie des abcès du foie. Mais

⁽¹⁾ Le pneumothrorax apparaît également lorsque, après laparotomie, on essaie d'inciser le diaphragme de dedans en dehors, du péritoine vers la plèvre. C'est ce qui se produit dans le cas de plaie du diaphragme et aussi dans certaines splénectomies difficiles pour rate adhérente, au cours desquelles le muscle phrénique « vient » et se rompt. C'est qu'en effet la laparotomie et les tractions exercées sur le diaphragme s'accompagnent d'une chute de la tension intra-abdominale.

il ne l'a étudiée qu'à droite. Elle existe cependant à gauche (1), comme nous avons pu le constater au cours d'une splénectomie transpleurale.

nais

re-

en le eur

rans.

us-

roi

ait

Le

ne

ite

es

ıd

C-

T-

le

ie

S-

ré.

ė

e

S

n

Quand la respiration est calme, la hauteur de la zone muette de la plèvre mesure d'avant en arrière (Fontan) :

$\mathbf{A}\mathbf{u}$	niveau	de la ligr	e parasternale		cm.
	-		mamillaire	5	_
			axillaire antérieure	8	-
	-		angulo-costale	5	-

On voit que la zone muette de la plèvre atteint son maximum de hauteur aux environs de la ligne axillaire postérieure (cul-de-sac postérieur de Fontan). Quant au minimum de hauteur de la cavité sinusienne, il répond en avant à la ligne mamillaire, et en arrière à la ligne costovertébrale. C'est à ce niveau qu'il est ouvert au cours des néphrectomies. Or, dans ces cas, le pneumothorax est presque toujours noté. Pourquoi? Il est facile de s'en rendre compte en regardant l'angle supérieur d'une incision lombaire, une fois qu'on a réséqué la XII* côte. A travers la plèvre molle, et transparente comme du papier mouillé, on voit aller et venir le bord intérieur du poumon.

Mais tandis que ce bord inférieur est franchement horizontal, celui de la plèvre, contrairement à ce que l'on dit, ne l'est presque jamais. Il est oblique et plus ou moins parallèle à la direction de la XII° côte. Si bien que, plus on l'ouvre en arrière et en dedans, plus le poumon est proche et le pneumothorax fatal.

Les grandes inspirations désordonnées, les efforts du patient et la période d'excitation de l'anesthésie peuvent amoindrir beaucoup la hauteur de la zone muette de la plèvre et offrir brusquement le poumon au bistouri de l'opérateur (Fontan). Aussi, pour éviter le pneumothorax, faut-il pénétrer « dans le septième espace et au-dessous, si l'on opère sur la ligne mamillaire; dans le neuvième espace et au-dessous, sur la ligne axillaire antérieure; dans le dixième et dans le onzième espace, si l'on opère très en arrière, sur le bord de la masse sacro-lombaire. En se conformant à ces indications, et en évitant les mouvements désordonnés, les cris et les vomissements du malade, la crainte du pneumothorax qui est, heureusement, limitée et temporaire, est à peu près chimérique. Mais, si l'on s'élève au-dessus de la VI^e côte, l'entrée de l'air dans la plèvre est très à redouter » (Fontan) (fig. 1).

⁽¹⁾ Nous pensons cependant que la zone muette est plus importante à droite qu'à gauche. En effet, comme J. Delmas l'a montré, le demi-diaphragme droit s'enfonce très profondément dans la cage thoracique droite, ce qui augmente considérablement la hauteur du sinus costo-diaphragmatique correspondant.

Nous avons dit que, chez le sujet normal, le pneumothorax est à craindre dès qu'on s'élève au-dessus de la VI° ou VII° côte (1). av€

n'a

est

len

des

tiq

l'ét

pe

ter

les

im

du

co

on

lat

ph

tro

bi

m

tre

re

de

in

II

le

la

C

ta

C

p

N

Į

1

Mais les traumatismes et les infections peuvent modifier les chiffres et les repères que nous venons de donner.

1° Dans quelques cas, la zone muette peut être diminuée d'étendue. On comprend très bien, par exemple, que le foie (dont l'énorme masse régit toute la statique du diaphragme droit) ptosé ou luxé vers le bas, puisse déterminer l'entrée de l'air dans le sinus costo-diaphragmatique. C'est ce que prouve une observation d'Anderson:

« Cet auteur montre toute l'importance du foie comme protecteur dans les plaies de la coupole diaphragmatique droite où il constitue, en quelque sorte, une barrière naturelle entre les cavités thoraciques et abdominales. Très importante est la section du ligament suspenseur, puisque, dans son cas, c'est la section de ce ligament qui, modifiant la position du foie, a provoqué le pneumothorax total. Dès que la cavité abdominale a été fermée, l'amélioration a été immédiate. » (J. Sénèque.)

2° Mais, dans la plupart des cas, l'étendue de la zone muette est augmentée, soit par la paralysie du diaphragme et des muscles inter-costaux, soit par modification de structure du parenchyme pulmonaire, soit par l'existence d'une collection intra-hépatique ou sous-phrénique.

La paralysie du diaphragme a été étudiée au point de vue chirurgical par Loison, en 1906, et au point de vue médical par Vikker, en 1926. Mais elle est surtout connue depuis que la phrénicectomie est exécutée d'une façon courante. Elle élève la limite supérieure de la zone muette de 3 à 6 centimètres.

Les modifications de structure du parenchyme pulmonaire ont aussi le même résultat. Il nous est arrivé à deux reprises d'ouvrir la plèvre au niveau du neuvième espace, sur la ligne axillaire postérieure, sans constater la moindre tendance au pneumothorax. Dans un cas, il s'agissait d'une pleurésie purulente, avec transformation du lobe inférieur du poumon en un bloc pneumonique; dans l'autre, appartenant à notre maître, M. Botreau-Roussel, il s'agissait d'un kyste hydatique cortical du lobe pulmonaire inférieur. Le kyste, sous tension, restait en contact

⁽¹⁾ En effet, là, cesse la zone de contact hépato-phéno-costale. L'importance de ce contact est attestée par l'existence des sillons inconstants: les sillons costaux du foie. Soulé, qui les a étudiés dans sa thèse (Toulouse, 1902), a montré que le plus élevé et le plus constant répond à la partie antéro-latérale de la VII° côte. De Font-Réaux (Thèse de Paris, 1901) a montré également que tant qu'on se tient au-dessous de la VII° côte, il est possible de suturer le diaphragme à la paroi par un fin surjet séro-séreux. Au-dessus de ce niveau, le dôme phrénique cesse d'être parallèle au plan costal et ne peut plus être suturé à lui qu'après incision du muscle et éversion des lèvres de la plaie diaphragmatique par des pinces. Donc, dans sa portion antéro-latérale, la côte marque la limite supérieure de la zone muette.

avec les lèvres de la plaie, comme le diaphragme. Le pneumothorax n'apparut qu'après aspiration du contenu du kyste.

ain-

s et

lue.

9226

bas,

jue.

eur

ns-

ra-

ent

rui.

)ès

. »

ng-

IX,

ar

eal

26.

ée

te

si

111

S-

it

lu

re

lu

et

le

ré

nt ie

é

L'existence d'une collection sous-phrénique et surtout intra-hépatique est la cause la plus fréquente de l'élévation du diaphragme et du refoulement du poumon.

Un gros foie congestionne, regorgeant de pus, ou remonté, et fixé par des adhérences, peut augmenter la hauteur du sinus costo-diaphragmatique dans des proportions énormes.

De même, une grosse rate congestionnée ou purulente peut augmenter l'étendue de la zone muette gauche. Le contact spléno-phréno-pariétal peut même être tel que de petits épanchements pleuraux apparaissent de temps en temps au cours de l'évolution des splénomégalies. Cependant, les grosses rates donnent rarement au diaphragme les déformations impressionnantes des gros foies.

Nous ne ferons que mentionner simplement les variations d'amplitude du sinus costo-diaphragmatique, tantôt profond et étroit, tantôt large et court, en fonction du tonus diaphragmatique. Radiologiquement, elles ont été bien étudiées par Maingot.

Maingot a en outre montré, après Paillard, que, dans le décubitus latéral, il existait une asymétrie manifeste entre les deux hémidiaphragmes. L'hémidiaphragme inférieur se contracte amplement et se trouve refoulé haut dans le thorax, tandis que le gril costal reste immobile : il y a hyperfonctionnement diaphragmatique et hypofonctionnement du gril costal. Par contre, l'hémidiaphragme supérieur se contracte très peu et reste parfois même complètement immobile. Il y a là un type respiratoire inverse du précédent : hypofonctionnement diaphragmatique et activité de la respiration costale.

Aucune déduction opératoire n'a encore été tirée de ce fait (1). Nous y reviendrons plus loin.

On voit donc que la limite supérieure de la zone muette est soumise à des variations quelquefois considérables. Leur topographie est sans importance parce qu'il est toujours facile de les repérer sur le vivant. Il suffit, à droite, de percuter (2) attentivement le foie du « plein » vers le « vide », puis du « vide » vers le « plein » (Fontan), pour déterminer la ligne suivant laquelle la submatité hépatique devient matité absolue. Cette ligne indique la limite supérieure du contact hépato-phéno-pariétal, et par conséquent celle de la zone muette. Dans les cas douteux, le contrôle radioscopique donnera une certitude absolue.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, N° 5, MAI 1932.

⁽¹⁾ On a simplement déduit, chez les phrénicectomisés, la cure en décubitus latéral sur le côté opéré pour essayer de favoriser l'ascension du diaphragme.

⁽²⁾ A la partie haute postérieure du sinus, on percutera selon la technique de Mouriquand, du bas vers le haut, en construisant d'abord « la ligne basilaire ».

III. - FAITS CLINIQUES

fo

in fa

tr

te

le

To

di

se

SU

pl

aj

De ce qui précède, il résulte que le sinus costo-diaphragmatique est une sorte de bas-fond, aussi isolé de la grande cavité pleurale que le Douglas, l'arrière-cavité, ou les sacs herniaires le sont de la grande cavité péritonéale (1).

Et ceci permet de comprendre qu'il a une pathologie spéciale dont le trait dominant est la tendance à se combler par des adhérences, simple exagération de l'adossement physiologique de ces deux parois.

Cette symphyse costo-diaphragmatique, bien connue des médecins, a été étudiée par Jaccoud et Chevallier (périphrénites tuberculeuses).

Moins connu est le syndrome cortico-pleural, localisé au bas-fond costo-diaphragmatique et étudié par Faisans, Collin, Poix, Percepied, Audistère, Jumon et Mouniquand, sous le nom de « costo-diaphragmatite », de « basite cortico-pleurale », etc.

La symphyse phréno-costale du diaphragme a été également très souvent observée par les chirurgiens au cours de l'évolution des pleurésies purulentes (2). Au début des pleurésies importantes, le dôme du diaphragme, limite inférieure de l'épanchement, a tendance à être refoulé dans l'abdomen; si l'épanchement est évacué, le diaphragme remonte dans le thorax, de telle sorte qu'un drain, qui était primitivement placé dans la grande cavité pleurale « s'ouvre plutôt dans le sinus costo-diaphragmatique ainsi rétabli que dans la cavité de l'empyème ellemême » (Bouveret). A une période plus tardive, le sinus est « comblé par des néomembranes et le diaphragme adhère à la paroi thoracique au niveau des derniers espaces intercostaux » (Bouveret).

Généralement, la symphyse phéno-costale est antéro-latérale. Son extension postérieure est variable. Mais il semble qu'elle laisse assez souvent libre le segment postérieur, juxta-rachidien du sinus. C'est là que se produisaient, autrefois, les migrations pleurétiques dans la paroi lombaire. Infiniment plus rare est l'ouverture des collections pleurales dans les organes abdominaux (côlon, estomac).

⁽¹⁾ Un exemple : dans le procédé de néphropexie de Marion, les fils traversent sans aucun dommage la partie déclive du sinus costo-diaphragmatique.

⁽²⁾ Cette symphyse est généralement latérale et est bien connue de ceux qui opèrent des abcès du foie. Beaucoup plus rarement, elle est postérieure. E. Chauvin (Soc. de Chirurgie de Marseille, 1927), dans une néphrectomie difficile, s'est donné du jour en fendant verticalement le cul-de-sac pleural de bas en haut, de la XIIe à la IXe côte. Des adhérences dues à un empyème ancien évitèrent le pneumothorax. Sur le vivant, l'injection intra-pleurale de lipiodol lourd et d'air stérilisé permet d'explorer parfaitement à l'écran l'état du sinus costo-diaphragmatique. Nous y avons eu recours plusieurs fois.

En résumé, au cours de l'évolution de la pleurésie purulente, le basfond pleural diminue de hauteur, le diaphragme vient adhérer à la face interne des derniers espaces intercostaux et le conseil est classique de faire suffisamment haute l'incision de pleurotomie pour éviter de pénétrer dans l'abdomen.

Dans le traitement des pleurésies purulentes, on est donc conduit à ne tenir qu'un compte très relatif du point déclive de la plèvre, point d'ailleurs très variable, en raison des accolements costo-diaphragmatiques. Tout se passe, en définitive, comme si l'étage sous-pulmonaire ou costo-diaphragmatique de la plèvre ne comptait pas et que le problème soit seulement de drainer la grande cavité pleurale ou étage pulmonaire et sus-diaphragmatique de la plèvre.

Cela est si vrai que les tentatives faites pour drainer la grande cavité pleurale par son cul-de-sac inférieur ont été abandonnées. Coincé entre la diaphragme et la face interne du plan costal, le drain ne draine pas; après M. Victor Aubert, nous-mêmes l'avons observé.

IV. — APPLICATIONS A LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE

On ne décrit habituellement et à tort, d'ailleurs, qu'une seule façon de traverser chirurgicalement le sinus costo-diaphragmatique.

Or, de l'ensemble des faits expérimentaux, chirurgicaux et cliniques que nous venons d'exposer, il résulte que le cul-de-sac pleural est divisé en deux zones :

1° L'étage inférieur ou zone muette proprement dite, bas-fond physiologiquement exclu de la grande cavité pleurale ;

2° L'étage supérieur ou zone à pneumothorax, qui a toutes les caractéristiques physiologiques de la grande cavité pleurale.

En 1927, nous avons montré que chaque étage du sinus doit se traverser avec une technique différente.

A. La traversée de la zone muette est une opération bénigne, une véritable laparotomie transpleurale qui semble se passer en dehors du thorax. L'adossement très exact des deux feuillets pleuraux (1) permet de comprendre que l'incision simple des abcès du foie sans exclusion de la plèvre (le « coup de sabre » de Stromeyer Litle) ait pu donner des succès et soit une méthode beaucoup moins dangereuse qu'on ne le

est e le inde

it le

nple s, a

ond

ied, masousies

diaoulé onte acé sto-

par au Son

lle-

sez là roi des

raue. eux ire. ffide ien

nus

⁽¹⁾ Cet adossement était bien connu des anciens médecins des colonies.
« Quand on opère avec le thermocautère au rouge sombre, les deux feuillets pleuraux s'accolent intimement et on peut alors sectionner le diaphragme et découvrir le foie. » (A. Le Corre.)

croit. Nous l'avons vu employer, avec de très bons résultats, par notre maître, M. Botreau-Roussel.

pa

VI

fo

de

tr

la

de

a

p

f

Il est cependant plus correct de fermer la plèvre par une suture. Mais, dans ce cas, on se contentera d'une simple suture séro-séreuse, pleuropleurale, faite suivant la technique de Fontan, avant l'incision du diaphragme. La suture pleuro-pleurale est première et l'incision du diaphragme seconde (fig. 2).

B. Si l'on traverse, au contraire, la partie haute du sinus, l'intervention n'est pas aussi bénigne, car il y a toujours pneumothorax : c'est une véritable thoracotomie avec son choc pleural plus ou moins grand. Force est, pour l'empêcher de fendre rapidement le diaphragme, de l'amarrer à la paroi, ce qui est la technique classique de la voie transpleurale. L'incision du diaphragme est première et la suture phréno-pariétale seconde (fig. 2).

Au lieu de faire cette manœuvre dans la dyspnée et le pneumothorax, il est possible de diminuer considérablement l'entrée de l'air dans la plèvre par les moyens suivants :

- a) Position opératoire. Des recherches de Paillard et Maingot, exposées plus haut, il résulte que le décubitus latéral est la position de choix pour immobiliser le diaphragme, mais qu'elle s'accompagne d'une hyperactivité compensatrice de la respiration costale. Aussi est-il bon d'ajouter à la position latérale cambrée (qui rapproche le foie de la paroi et ferme le sinus costo-diaphragmatique) l'adduction du membre supérieur. Celui-ci « vient tomber en antéposition thoracique, ce qui contribue à maintenir l'hémithorax en position expiratoire, à l'immobiliser et à faciliter l'intervention en réduisant le pneumothorax au minimum » (Lacaze).
- b) Rôle des aides. L'accolement de la plèvre diaphragmatique à la plèvre pariétale (Jacob) peut être amplifié grâce à deux aides. L'un, abdominal, refoule le plus possible la masse abdominale sous l'hypocondre droit, de façon à faire saillir le diaphragme, tandis que l'autre, thoracique, déprime et invagine au maximum la paroi costale contre le diaphragme, de façon à fermer le plus possible la partie supérieure du sinus. L'aide thoracique nous paraît seul avoir un rôle utile; on peut parfaitement se passer de l'autre aide abdominal.
- c) Technique de l'incision et de la suture du diaphragme. Au lieu d'inciser largement la plèvre costale, on peut, à l'exemple de Lacaze, l'inciser seulement sur 1 centimètre et harponner à travers cette brèche un petit cône de diaphragme dont la hernie vient aussitôt s'opposer au pneumothorax. Ce cône est ensuite fendu en deux et chacune de ses lèvres solidarisée à celles de la plèvre costale soit par une suture, soit

notre

Mais, euro-

diantion

dia-

orce rrer rale. étale

rax, s la

got, de une bon la bre

qui bini-

la un, lre rale du

eut eu eu ee,

es it par des pinces en T de De Martel. Cela fait, on continue la même manœuvre de proche en proche (Lacaze).

Grâce à ces divers moyens, on arrive à « réduire le pneumothorax à

fort peu de chose » (Lacaze).

Ces petits détails de technique ont un certain intérêt dans la chirurgie des hypocondres et, en particulier, dans celle des abcès du foie. Il est très avantageux chez des coloniaux débilités d'ouvrir ces abcès à travers la zone muette, ce qui est presque toujours possible en suivant les règles données par Fontan.

Fontan a, en effet, montré que lorsque un abcès volumineux paraît accessible par plusieurs points de la base thoracique droite, c'est sur la ligne axillaire, c'est-à-dire très en dehors qu'il est le plus superficiel. Presque constamment, la couche de foie sain qui revêt l'abcès est plus mince du côté externe que du côté médian. Or, cette zone axillaire du foie, sous-jacente au huitième espace, où l'abcès présente souvent son point déclive, c'est justement le point d'amplitude maxima de la zone muette.

BIBLIOGRAPHIE

Anderson: « Un sujet de la rupture sous-cutanée du diaphragme pour traumatisme externe. » (Brun's Beitrage, Z., Klin. Chir., 1926, analysé par Sénèque, in. J. Chir., mars 1927.)

Aubert (V.): « Le drainage des suppurations intrathoraciques. » (Arch. provinc. de Chir., 1914.)

BAUDENS: Clinique des plaies d'armes à feu, 1838.

Benet: « Du pneumothorax au cours des opérations d'abcès du foie par voie transpleurale. » (Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indo-Chine, 1926.)

Bertrand et Fontan: Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds, 1895.

BINET (L.): « Étude comparée de l'ampliation des deux hémithorax. » (Presse médicale, 1919.)

Bouveret : Traité de l'empyème, 1888.

CHEVALLIER: « Périphrénites tuberculeuses. » (Arch. des Maladies des Voies respiratoires, 1929.)

COSTANTINI: « La thoraco-phéno-laparotomie sans pneumothorax dans le traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie à localisation supéropostérieure. » (Presse médicale, 1925.)

DAUBAN DE LA SILHOUETTE : « Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base dans les hépatites amibiennes. » (Thèse de Paris, 1929.)

Delmas (J.): « La forme du foie sénile. » (Presse médicale, 1927.)

DUVAL (P.): « Les données actuelles de la chirurgie intrathoracique à plèvre libre. » (Presse médicale, 1922.)

Ellenberger et Baum : Handbuch der Vergleichende Anatomie der Haustière, 1912.

Ensales : « Contribution à l'étude des communications interpleurales chez le chien. » (Thèse vétérinaire, Toulouse, 1925.)

FONTAN: Les grands abcès du foie, 1908.

FABRE : « Quelques modifications physiologiques dans le décubitus latéral. » (Thèse de Paris, 1913.)

Graham: « Principes qui découlent de la chirurgie intra-thoracique. » (Presse médicale, 1923.)

GUINARD: « Kyste hydatique de la face convexe du foie. » (Société de Chirurgie, 1908.)

GANEM (R.-V.): « Le rapport entre les lésions sous-diaphragmatiques et l'asymétrie des mouvements du diaphragme. » (Journ. de Chir., n° 3, septembre 1930.)

HEARD: « La redistribution de la respiration à la suite de la paralysie de l'hémidiaphragme. » (Journ. de Chir., n° 3, septembre 1930.)

HUARD: « Recherches anatomiques sur le sinus costo-diaphragmatique. » (Thèse de Bordeaux, 1924; bibliographie importante.)

ID.: « Données anatomo-chirurgicales sur la zone non périlleuse de l'hypocondre droit. » (Journ. de Méd. de Bordeaux, 1926.)

KOHLER: « Une voie d'accès vers le duodénum à travers la cavité thoracique gauche dans le cas de perforation rétro-péritonéale. » (Deutsche Zeitsch., f. Chir., CXCIV, janvier 1926.)

LACAZE et MELNOTTE: Revue de Chirurgie, 1928.

LEMOS TORRES: « Sur l'abaissement expiratoire des derniers espaces intercostaux indiquant la présence de liquide dans la cavité pleurale. » (Brasil medico, t. XLIV, p. 1190.)

Loison: Congrès de Chirurgie, 1906.

MAINGOT: « Examen radiologique du diaphragme. » (Journ. méd. français, 1920.)

MALATERRE et HUARD: « Quatre cas d'abcès du foie syriens. » (Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 1927.)

MAUNOURY: Communication au Congrès français de Chirurgie, 1888.

Montoux : « Y a-t-il encore du liquide dans la plèvre ? La percussion en inspiration forcée. » (Gaz. méd. de France, 1931.)

Montané et Bourdelle: Anatomie régionale des animaux domestiques, 1913.

Mouriquand: « Les costo-diaphragmatites discrètes. » (Presse médicale, 1917.)

Orsos: « Modification à la technique de l'ouverture transpleurale des abcès sous-phréniques. » (Zentralblatt. J. Chir., 1925.)

PARAMORE: The Lancet, 1911.

Petridis: « Le traitement chirurgical de l'abcès tropical du foic. » (Presse médicale, 1924.)

Paillard: « Le muscle diaphragme. » (Thèse de Paris, 1911.)

RAVINA: « La symptomatologie des petits épanchements liquides de la grande cavité pleurale. » (Presse médicale, 1927.)

TAVERNIER: « Myélome de la paroi thoraco-abdominale. Remarques sur le pneumothorax opératoire. » (Société de Chir., Lyon, 1925.)

Tasker Howard: « Movement of diaphragm with patient in the lateral posture. » (Journ. Ann. Med. Assoc., 1924.)

THORNTON: Congrès de Brighton, 1886.

VIKKEN: « Sur les lésions inflammatoires du diaphragme et le syndrome diaphragmatique qui en résulte. » (Vratchebnoie Délo, 1926; analysé in Presse médic., 1927.)

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE PSEUDO-MYXOME DU CŒUR

par

J. MONTPELLIER et R. RAYNAUD (d'Alger).

La pathogénie et même la nature intime de certaines formations tumorales de l'endocarde restent très discutées; nous voulons parler ici des myxomes ou prétendus tels.

On sait que ces productions se localisent avec une électivité très grande dans le voisinage immédiat du foramen ovale.

S'agit-il de tumeur véritable dont la structure se trouve souvent bouleversée du fait de remaniements divers, consécutifs à des inondations sanguines secondaires, et qui sont de ce fait d'interprétation difficile et peu sûre ?

Groupe-t-on en réalité dans un même chapitre deux choses éminemment différentes : d'un côté, des tumeurs vraies, remaniées, déformées, mais gardant cependant une identité nosologique indubitable, et de l'autre, des thrombus organisés, plus ou moins myxoïdes ?

Lorsqu'on lit attentivement les protocoles d'examens histologiques relatifs à beaucoup de ces formations, on se garde difficilement du sentiment que cette dernière hypothèse est la bonne.

Eric Martin cependant, dans son récent travail, fait observer « qu'il y a parenté évidente » entre toutes ces formations et « qu'il est difficile de faire deux groupes distincts, les véritables myxomes et les thrombus ».

Au total, il semble bien que de nouveaux faits doivent être versés au débat. C'est la raison pour laquelle nous rapportons l'observation suivante, en nous défendant d'en tirer la moindre conclusion d'ordre général.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, N° 5, MAI 1932.

chez

ral. »

Presse urgie,

l'asy-

mbre

ie de

Thèse

ypo-

eique tsch.,

nter-

020.)

des

spi-913.

17.) ocès

esse

nde

le

os-

iain

OBSERVATION ANATOMO-CLINIQUE

Il s'agissait d'un malade âgé de trente-deux ans, entré salle Hardy (service du professeur Maurice Raynaud) pour asthénie extrême, toux, expectoration.

L'examen ne montre, en dehors d'une hypotension marquée, aucun signe

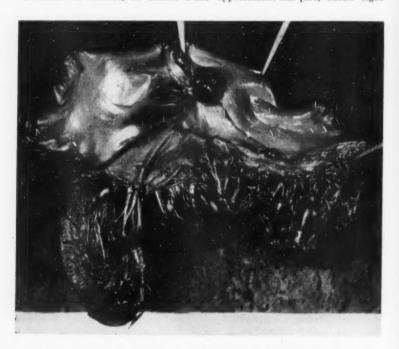


Fig. 1. — Cœur gauche ouvert et étalé (photographie, grandeur naturelle réduite d'un cinquième environ).

La petite production tumorale apparaît sous la forme d'une cerise, accolée à la paroi auriculaire.

d'insuffisance surrénale, ni de maladie d'Addison. On trouve simplement, à l'auscultation du poumon gauche, un syndrome cavitaire siégeant dans la fosse sus-épineuse. Le poumon droit montre des signes marqués d'infiltration. La bacilloscopie est positive. Le malade meurt dans une cachexie progressive.

AUTOPSIE. — Nous ne retiendrons de l'autopsie que la présence de cavernes pulmonaires du lobe supérieur gauche ; des lésions tuberculeuses au niveau du poumon droit, non ulcératives.

Cœur. — L'ouverture des cavités de ce cœur plutôt petit ne révèle rien de particulier en dehors de la formation qui nous occupe. Il s'agit d'une petite production tumorale du volume d'une demi-noisette, appliquée par sa face plane, exactement à cheval sur le bord inférieur de la fosse ovale. Sa surface est lisse, d'un

gne

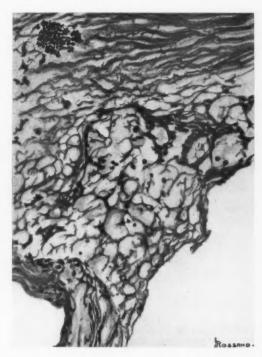


Fig. 2. — Vue générale de la production (dessin à la chambre claire).
On distingue nettement la petite formation tumorale, généralement en clair, comprise dans un dédoublement de l'endocarde dont le feuillet superficiel

est épaissi, fibro-hyalin. On voit, immédiatement sous ce feuillet superficiel, partie inférieure

du dessin, en traits foncés, les formations mycéliennes et pseudo-mycéliennes (quelques-unes certainement mycéliennes, d'après le professeur

Pinoy, qui a eu l'extrême obligeance d'étudier nos coupes).

rouge sombre, humide, sertie d'une collerette blanchâtre qui est manifestement l'endocarde; cet endocarde, refoulé, recouvre une partie des versants de la tumeur, tandis que l'acumen en paraît dépourvu, et de ce fait se montre exulcéré (fig. 1).

Cet aspect évoque immédiatement à l'esprit les petites productions tumorales

volontiers pédiculées, mais parfois sessiles, que l'on observe assez fréquemment au niveau de la peau et qu'il est d'usage d'appeler « pseudo-botryomycome ».

Nous soulignons que l'examen minutieux de l'endocarde ne laisse soupçonner nulle part ailleurs la moindre lésion. Les diverses valvules sont normales

La face droite de la paroi inter-auriculaire offre un aspect normal, avec la fosse ovale habituelle complètement oblitérée; le petit pertuis supéro-antérieur, reliquat de la communication interauriculaire, est borgne et n'a que 2 millimètres de profondeur. En somme, pas de malformation macroscopique visible dans cette région.

di

ne



Fig. 3. — Aspect faussement myxomateux: tissu fibrillaire, fibrino-élastico-collagène, dont les fibres sont distoquées par une substance interstitielle légèrement carminophile.

En haut et à gauche, un amas de pigment hématique. Vers le tiers moyen et à droite, éléments fibroblastiques d'un tissu en organisation conjonctive.

ETUDE MICROSCOPIQUE. — 1° A un faible grossissement: on se rend aisément compte que la petite tumeur s'est développée dans l'endocarde. Celui-ci, dédoublé, l'enchâsse entièrement, sauf à son apex qui reste libre (fig. 2).

On note encore qu'il s'agit, dans l'ensemble, d'un tissu très lâche, pauvre en cellules, riche en suffusions et en pigments sanguins.

2° A un grossissement suffisant, le tissu tumoral apparaît lâche, œdémateux. Les éléments cellulaires sont peu abondants; absents en de nombreuses plages, exclusivement et très finement fibrillaires; peu abondants en d'autres. En quelques zones, plus réduites, ils abondent. Quelques-uns sont de type fibroblastique, quiescent, ou en pleine vitalité; la plupart représentent la gamme habituelle des éléments polyblastiques.

Ces cellules sont noyées dans une trame fibrillaire généralement délicate, paraissant en de nombreux points dissociée par une substance fondamentale abondante quelque peu granulaire en certains points.

Les colorations électives (trichromes au bleu d'aniline, au safran, au Van Gieson) montrent qu'il s'agit de fibrilles de collagène plus ou moins bien différencié, se substituant nettement en quelques points à un fin réseau fibri-

neux (Weigert).

Le mucicarmin de Mayer, poussé, laisse par places une légère teinte rosée, jamais franchement rouge, et la thionine de Hoyer ne colore pas ces mêmes régions, métachromatiquement.

Les colorations électives de la substance élastique (orcéine bleu-polychrome) mordent nettement sur quelques-unes des fibrilles de la trame.

En de nombreux points, surtout en surface, on relève la présence de vastes suffusions sanguines où les globules rouges sont encore reconnaissables, et des zones très riches en pigment hématique libre ou compris dans des macrophages.

De fins et délicats capillaires, portés sur des axes conjonctifs particulièrement discrets, constituent, dans les parties les plus profondes de la tumeur, une sorte de résille très incomplète et fort délicate qui rappelle assez exactement la vascularisation des myxomes.

En outre, de cette néovascularisation, on relève la présence de quelques vais-

seaux plus volumineux à paroi adulte.

em-

mv-

ner

la

ıté-

que

que

On remarque surtout de vastes lacunes, exceptionnellement irrégulières, et sans contours précis, et plus souvent serties d'une fine lamelle, résultat de la densification du réseau fibrillaire de la trame et que ne tapisse point un revêtement endothélial. La lumière de ces lacunes contient rarement quelques globules rouges; le plus souvent elle apparaît vide ou partiellement garnie d'une sérosité vaguement rosée par l'éosine.

La portion superficielle de la tumeur est plus riche en collagène fibrillaire, plus dense ; c'est là aussi qu'abondent suffusions sanguines et pigments héma-

tiques. On y trouve aussi quelques flaques de fibrine amorphe.

Dans cette même zone, l'attention est reterue par de nombreuses formations qui, sur toutes les colorations comportant une hématéine ou une hématoxyline, ressortent en brun violacé ou noir. Ce sont des sortes de filaments, épais de 4 à 8 microns, réguliers, fragmentés en segments nets et rectangulaires. Ces filaments se dichotomisent parfois fort régulièrement; parfois aussi leur extrémité se boursoufle.

D'autres, identiques de forme, ne prennent pas le colorant et restent, sur toutes les préparations, d'un ocre très clair, avec une apparence de cavité réfringente, sans que l'on puisse affirmer l'existence d'une paroi à double contour.

C'est, en définitive, tout à fait l'aspect de formations mycéliennes, incrustées de sels de chaux et de fer; la technique de coloration du bleu de Prusse les colore : les premiers, en bleu très franc, alors que les seconds restent incolores.

On remarque, dans le voisinage immédiat de ces formations d'aspect franchement mycélien, des traînées de collagène fibrillaire, à tendance hyaline, qui progressivement se « fument », précisent leurs contours primitivement diffus et conduisent, par une gamme, que nous croyons complète, d'intermédiaires, aux formations d'aspect mycélien le plus franc.

(

cha

les

me

gé

éla

fla

lai

to

01

fi

La production tumorale est très nettement développée dans l'endocarde. Celui-ci est dédoublé par elle; on suit fort bien le clivage sur les bords de la tumeur.

Ainsi, deux lames endocarditiques entourent la formation :

a) Une, profonde, la plus épaisse, conjonctivo-élastique, particulièrement riche en tissu élastique. On y trouve, vers le centre, quelques vaisseaux gorgés de sang sertis d'une ébauche de manchon périvasculaire fait de cellules lymphocytaires. Cette lame repose sur du muscle à l'aide de la lame sous-endocarditique, normalement lâche, mais ici densifiée.

b) Une, superficielle. Celle-ci est fortement fibro-hyaline; le tissu élastique s'y montre considérablement raréfié. D'abord épaisse, elle s'amincit au fur et à mesure que l'on se rapproche du sommet de la tumeur où ses lames, dissociées par des suffusions sanguines, finissent par disparaître.

Ces deux lames endocardiques, quoique intimement soudées au tissu tumoral, s'en montrent assez nettement distinctes à l'aide de la plupart des techniques de coloration.

**

De l'étude qui précède, il nous paraît légitime de déduire les points suivants :

1° Si l'on confronte les caractères macroscopiques et microscopiques de notre tumeur avec ceux d'un certain nombre des prétendus myxomes du cœur relatés dans la littérature médicale, on ne saurait conserver aucun doute sur son identité: il s'agit bien d'une de ces productions tumorales que l'on rassemble sous le vocable de « myxome », « fibromyxome », « myxo-élastome », etc.

2° Il nous paraît difficile de considérer cette production comme un myxome vrai.

Que le myxome vrai existe ou que seules existent des tumeurs mésenchymateuses diverses à morphologie myxomateuse, dans les deux cas, la tumeur myxomateuse (ou le myxome) est caractérisée par un ensemble structural sur lequel on s'accorde assez bien.

Or, ici, que trouvons-nous? Un tissu essentiellement polymorphe, extrêmement riche en flaques sanguines, en pigment de même origine et en fibrine. Nulle part cette pureté de structure qui est l'apanage des tumeurs conjonctives, et plus particulièrement du myxome, et que n'arrivent pas à détruire les remaniements divers que toute tumeur peut subir. On ne trouve point de sincytium réticulé; mais des éléments cellulaires d'ailleurs fort polymorphes et bigarrés d'espèce, épars dans un stroma fibrillaire, noyé lui-même dans un suc interstitiel abondant.

Cette substance interstitielle n'est que vaguement carminophile; et chacun sait combien cette carminophilie relative est fréquente dans les formations les plus diverses.

do-

les

·e-

es

11-

le.

ci

it

ù

1-

1

La tumeur que nous étudions n'est pas une tumeur au vrai sens du mot; c'est un thrombus en voie d'organisation: le polymorphisme général, — le réseau fibrineux en voie de transformation collagène et élastique, — le bariolage cellulaire, — l'abondance du pigment et des flaques sanguines contenant encore des traînées amorphes ou granulaires de fibrine, — les lacunes pseudo-vasculaires ou pseudo-kystiques, tout affirme ce diagnostic.

3° Pourquoi ce thrombus ? La portion initiale de l'aorte montrait un pavage athéromateux discret; l'entrée des coronaires était normale. La coronaire droite, suivie dans la partie initiale de son trajet, était perméable; autant qu'on put en juger sur des sections transversales opérées à différents étages de la paroi inter-auriculaire, les rameaux artériels ne nous ont pas paru macroscopiquement lésés.

Par contre, l'état lésionnel de l'endocarde au niveau de la tumeur ne saurait laisser aucun doute. Manifestement, il y a endocardite : état fibro-hyalin, raréfaction du squelette élastique, vascularisation de l'endocarde.

D'autre part, le siège initial de la production peut être parfaitement fixé, en plein dans cet endocarde qui s'est clivé.

Dès lors, la petite tumeur apparaît comme un thrombus en voie d'organisation apparu dans la lame endocarditique à la suite d'un raptus vasculaire.

Reste à préciser la cause de ce raptus. La chose ne nous paraît pas possible. Faut-il faire intervenir un embolus de nature végétale ? M. le professeur Pinoy admettrait volontiers cette hypothèse. On peut imaginer que le poumon, avec les lésions ulcéreuses, et d'origine incontestablement tuberculeuse, cultivait, en même temps que le bacille de Koch, le champignon en question. Mais nous sommes là dans le domaine des pures hypothèses.

Aussi bien, le seul fait que nous voulons retenir de cette étude, c'est que ce « pseudo-myxome » de l'endocarde n'est autre chose qu'un thrombus.

BIBLIOGRAPHIE

Martin (Eric): « De la pathogénie de certaines tumeurs du cœur. Contribution à l'étude des myxomes et des lipomes du cœur. » (Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm. médic.-chir., t. VI, n° 2, février 1929, p. 159.)

LERICHE (R.) et BAUER (R.): « Tumeurs primitives du cœur. » (Arch. des Mal. du Cœur, des Vaiss. et du Sang, t. XXIII, n° 10, octobre 1930.)

ANALYSES

Appareil digestif (suite)

NICOLOSI (G.). — Sur un cas de fibrosarcome primitif de la langue. (Un caso di fibrosarcome primitivo della lingua). — Riforma Medica, Naples, XLVIII, n° 2, janvier 1932, p. 53.

L'auteur décrit une tumeur du bord droit de la langue observé chez un garçon de quinze ans. La tumeur avait eu un développement rapide; elle avait atteint le volume d'une noisette en quinze jours; bientôt elle présenta des ulcérations. Le garçon n'avait eu jamais ni fièvre ni douleurs.

A l'examen macroscopique, on vit que la néoformation était constituée d'un tissu rouge grisâtre uniforme, de consistance fibro-élastique; l'ulcération apparaît couverte de tissu de granulation. Au microscope, on put constater qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome à grosses cellules rondes.

B. BENCINI.

de sou ch

pr se ré

ol

de

po

ré

il

d

re

ly

la

d

d

HAMPERL (H.). — Les « granulomes muqueux » et les « érosions glandulaires » des glandes salivaires et de la muqueuse gastrique. (Ueber « Schleimgranulome » und « glanduläre Erosionen » in den Speicheldrüsen und der Magenschleimhaut). — Beitr. z. pathol. Anat. (Ziegler), t. 88, n° 1, 1931, p. 193.

Il s'agit de processus inflammatoires localisés, trouvés aux alentours des glandes salivaires et qui paraissent être dus à la présence de mucus dans le tissu conjonctif; ce mucus provient des glandes salivaires, il peut s'écouler directement dans le conjonctif, lorsque le tissu glandulaire est lésé (traumatismes, inflammation), et provoque alors une réaction inflammatoire, une inflammation de résorption avec cellules géantes et granulome de corps étrangers. On retrouve les mêmes images dans des cas de gastrite chronique, au niveau de la muqueuse pylorique.

FR. ROULET.

HOENKE (H.). — Contribution à la physiologie et la pathologie de l'amygdale palatine. (Zur Physiologie und Pathologie der Tonsilla palatina). — Beitr. z. pathol. Anat. (Ziegler), t. 88, n° 1, 1931, p. 207.

On est d'accord pour admettre, avec Hellmann, que les lymphocytes se forment partout où se trouve du tissu lymphoïde; on se dispute pour savoir où ils se forment dans ce tissu. L'auteur a, dans des recherches antérieures, examiné la rate d'animaux à l'état de repos complet, et a choisi dans ce but la chauve-souris et le hérisson, au cours du sommeil hivernal. A ce moment de l'année, ces animaux ne sont soumis à aucune influence extérieure capable d'amener des réactions au niveau des follicules secondaires; les conditions sont donc excellentes. Les résultats

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, Nº 5, MAI 1932.

de ces recherches furent que, chez ces animaux tirés du sommeil et soumis à des excitations diverses (injections de thyroxine, par exemple), chaque cellule réticulaire de la rate peut former des lymphocytes. Au niveau des centres germinatifs, cette genèse est particulièrement intense; ces formations méritent donc de conserver leur nom; elles présentent, selon les stades, des images très différentes et forment, selon les besoins, des cellules réticulaires seulement, ou bien cellules réticulaires et lymphoblastes, ou bien encore des petits lymphocytes en si grand nombre qu'on ne distingue plus les cellules souches.

'n

Chez les animaux d'été (en particulier chez le hérisson), on peut observer des dépôts de substance hyaline dans les follicules de Malpighi de la rate; tous les follicules peuvent être atteints à la fois et ainsi mis pour ainsi dire hors de combat. Cet état est réversible et l'auteur a observé une destruction de la masse hyaline par les lymphocytes qui « creusent des canaux dans les amas hyalins », canaux dans lesquels s'insinuent les cellules réticulaires auxquelles est dévolue la fonction résorptive. Les follicules amygdaliens n'offrent pas les mêmes images, ils ne forment jamais de substance hyaline. De l'étude de séries d'amygdales palatines chroniquement enflammées, l'auteur conclut que les différentes images rencontrées (gros centres germinatifs, petites couronnes lymphocytaires, parfois seulement partielles, petits centres, etc.), se laissent aisément expliquer si l'on admet que ces formations jouent aussi bien le rôle de centres germinatifs que celui de centres de réactions; dans l'amygdale enflammée, la formation des lymphocytes s'altère, diminue, et finit par être suspendue; le centre germinatif devient centre de réaction, c'est-à-dire qu'il livre l'espèce cellulaire la plus nécessaire aux processus de défense, la cellule réticulaire et le macrophage; ces centres prennent alors de très grandes dimensions.

FR. ROULET.

BENEKE (R.). — L'histologie et la pathogenèse de « l'atrophie jaune subaiguë du foie chez l'enfant. (Zur Histologie und Genese « subakuter gelber Leberatrophie » im Kindesalter). — Beitr. z. pathol. Anat., t. 88, n° 3, 1932, p. 538.

Le premier cas publié ici rentre dans la catégorie des affections hépatiques qui évoluent rapidement avec un ictère brusque et intense, des symptômes d'intoxication, et qui présentent à l'autopsie une image rappelant celle de l'atrophie jaune aiguë du foie. Il semble que certaines intoxications (phosphore, arsenic, champignons, etc.) puissent jouer un rôle, mais on ne parvient pas toujours à éclaircir la pathogénie de l'affection.

Il s'agit d'un enfant de dix-neuf mois, relevant d'une rubéole, qui présenta un ictère brusque, intense, avec tuméfaction hépatique et diarrhée. Décès subit une semaine après l'apparition des premiers symptômes. L'autopsie montre un petit foie à surface lisse, surface de coupe sans structure nette, comme lavée, jaune rougeâtre. Pas d'ictère hépatique, canaux hépatiques vides, non dilatés. L'examen histologique montre une disparition presque complète des travées hépatiques; le parenchyme ne contient que des formations pseudo-tubulaires, sans que l'on puisse rencontrer de nécroses fraîches. Plusieurs veines hépatiques présentent des lésions d'endophlébite oblitérante. Les canaux biliaires

n'offrent aucune image pathologique. Entre les néoformations de canalicules biliaires se trouve un tissu conjonctif fibrillaire à fibrilles denses, très fines avec proliférations fibroblastiques et infiltrats lymphocytaires. Il s'agit donc d'une dégénérescence massive des cellules hépatiques, d'une destruction totale du parenchyme glandulaire, ne laissant subsister que le stroma, les canaux excréteurs et les vaisseaux. Les nécroses sont entièrement résorbées, le stroma prolifère. La maladie n'a duré que douze jours et il est étonnant qu'en un si court laps de temps puisse se produire la résorption d'un foie entier! Après avoir éliminé les intoxications capables de produire une nécrose totale du foie (phosphore, arsenic, etc.), l'auteur arrive per exclusionem à l'idée qu'il s'agit d'une nécrose ischémique par spasme artériel de courte durée.

Deux autres observations de nécroses partielles du foie, l'une d'ordre indubitablement traumatique ischémique, l'autre à pathogénie moins

claire, font suite et complètent la première.

FR. ROULET.

5,8

nut

me

due

de

des

vol

len

d'u

car

vac

rég

car

glo

pai

d'o

tro

co

zo

ga

DF

q

FINKELDEY (W.). — Cellules géantes dans les amygdales. Contribution à l'histopathologie des modifications rencontrées dans les amygdales au cours de l'incubation de la rougeole. (Ueber Riensenzellbefunde in den Gaumenmandeln, zugleich ein Beitrag zur Histopathologie der Mandelveränderungen im Maserninkubationsstadium). — Virch. Arch., t. 281, n° 2, 1931.

L'auteur donne le résultat de l'examen histologique des amygdales d'un enfant de sept ans qui, trois jours après l'amygdalectomie, présenta une rougeole typique. Alors que les modifications des amygdales sont connues pour la période de l'éruption depuis le travail de Alagna, l'état de ces formations lymphoïdes au cours de l'incubation sont peu connues, et elles sont, pour le cas en question, fort exactement décrites, Ce sont les centres germinatifs des follicules lymphatiques qui présentent les images les plus remarquables : il s'agit de processus prolifératifs et dégénératifs; tout le follicule secondaire (centre germinatif) est dissocié, tuméfié, les cellules sont grandes et pâles, anastomosées en réseau. On rencontre en outre une masse de cellules géantes à noyaux ronds extrêmement nombreux; elles se trouvent dans les mailles réticulaires. Ces cellules dégénèrent et offrent alors des images de pycnose et de chromatolyse, la cellule disparaît ensuite peu à peu, les débris sont phagocytés par les éléments réticulo-endothéliaux. A côté de ces modifications des centres germinatifs, on trouve une inflammation catarrhale aiguë.

L'auteur envisage qu'il s'agit d'un état réactif exceptionnel du tissu lymphatique, qui s'extériorise d'un côté par une inflammation catarrhale aiguë, en réponse à l'agent infectieux probable, et d'un autre par la production exagérée de cellules géantes, peut-être sous l'influence de toxines d'ordre endogène.

FR. ROULET.

ENGER (R.) et PREUSCHOFF (P.). — Troubles anatomiques et fonctionnels des reins sous l'influence des rayons X. (Anatomische und funktionelle Veränderungen an der Niere nach Röntgenbestrahlung). — Virch Arch., t. 283, n° 2, 1932, p. 489.

Expériences sur le chien. Reins irradiés avec 60-140 % H. E. D., par intervalles de huit jours à trois mois, pendant seize mois; doses totales :

12-

es,

es.

es,

h-

es

10

98

es

S-

it

e

S

5,8-21 H. E. D. par animal. Les examens cliniques ont montré une diminution rapidement accentuée de l'élimination d'urochrome, l'établissement d'une urémie lentement progressive avec élévation de l'azote résiduel et de l'urée sanguine. Dans deux cas, on peut observer une élévation de la pression sanguine. Les reins subissent sous l'influence des rayons X des modifications d'ordre atrophique; ils sont en général diminués de volume, leur surface est lisse, la capsule fibreuse se laisse détacher facilement. Corticale et médullaire sont atteintes dans la même proportion d'une sclérose, déterminée, semble-t-il, surtout par la destruction des canalicules; les épithéliums se tuméfient, subissent une dégénérescence vacuolaire, se détachent et sont éliminés sans qu'il se produise de régénération; le tissu fibreux interstitiel étouffe alors peu à peu les canaux atrophiques. On finit par ne trouver que des vaisseaux et des glomérules. Ces derniers sont souvent hyalinisés. Les artères montrent parfois des images d'artérite, mais les lésions vasculaires semblent être d'ordre secondaire et exceptionnelles.

FR. ROULET.

PESCATORI et ROGERS. — Contributions expérimentales à l'étude de la genèse spastique des ulcères gastriques. (Contributi sperimentali allo studio della genesi spastica delle ulceri gastriche). — Lo Sperimentale, vol. 85, fasc. 4, 1931, pp. 289-329.

Expérimentalement, soit avec application d'un courant électrique de trois milliampères, soit avec injections sous-séreuses d'une solution d'ergotine dans l'estomac, les auteurs ont obtenu chez des chiens et des cobayes des altérations bien remarquables de la muqueuse : spasmes, zones d'atrophie, ulcérations.

Le spasme de la tunique musculaire apportant une rigidité de la paroi gastrique et une diminution du volume de l'estomac produit une compression vive sur les vaisseaux de la sous-muqueuse; cette compression vasculaire serait la cause des altérations muqueuses sus-décrites.

V. GONNELLI.

GALAVATTO. — Sur trois cas de sarcome de l'estomac. — Pathologica, n° 481, novembre 1931, pp. 650-662.

Après avoir exposé les connaissances actuelles sur l'étiologie, la genèse, la classification et la fréquence du sarcome de l'estomac, l'auteur décrit trois cas d'observation personnelle.

Le premier est une tumeur de la grandeur d'une tête de fœtus qui s'était développée en dehors de l'estomac, dans l'arrière-cavité de l'épiploon, aux dépens des cellules musculaires appartenant à une malformation myo-fibro-angiomateuse existant sur la paroi de l'estomac.

Les autres cas sont des tumeurs de nature lymphoblastique avec production riche de réticulum; leur étude est intéressante, parce qu'on y peut relever des signes qui, bien que ne soyant pas spécifiques, ont une grande importance dans le diagnostic du sarcome de l'estomac, pour la fréquence avec laquelle on les rencontre dans les tumeurs de nature conjonctive.

Ces signes sont : 1° absence de métastases dans les glandes régionales ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, N° 5, MAI 1932. 34 et dans les organes contenus dans l'abdomen; 2° épaississement et aspect tendineux de la séreuse gastrique au-dessus de la tumeur.

On confirme toutes les théories modernes qui reconnaissent, au lymphosarcome du tube gastro-entérique, moins de malignité qu'aux tumeurs du même type des glandes lymphatiques.

V. GONNELLI.

si

m

et

a

a

C

n

p

0

d

TENGWALL (Ernst). — Un cas de diverticules multiples du jéjunum. — Acta Chirurgica Scandinavica, vol. LXVIII, fasc. 2, 22 mai 1931.

L'auteur apporte l'observation suivante :

Femme, quarante-neuf ans. Aucun trouble jusqu'à six mois avant son entrée à l'hôpital. A ce moment, nausées, vomissements, douleurs périombilicales, affaiblissement, mais pas de modifications du transit intestinal. Hémorragies intestinales répétées avec anémie très marquée, améliorée par le traitement médical. A l'examen radiologique, on trouve un estomac normal et des images hydro-aériques paraissant localisées à la partie basse du jéjunum et aux premières anses de l'iléon. Elles ont été rapportées à des adhérences.

A l'intervention: pas d'adhérences, estomac, duodénum, côlon transverse normaux; mais la partie la plus élevée du jéjunum est criblée de diverticules mobiles, sans adhérences péritonéales, de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de poule, sur une longueur de 50 centimètres à partir d'un point situé à 25 centimètres en aval de l'angle duodéno-jéjunal.

Résection de ce segment intestinal.

Guérison, maintenue encore sept mois et demi après l'intervention. Examen de la pièce : les diverticules apparaissent comme des vésicules libres, appendues à la paroi de chaque côté de l'attache mésentérique, plus ou moins épaisses, à surface arrondie; quelques-uns présentent des irrégularités comme s'ils étaient formés de plusieurs diverticules plus petits. Les diverticules s'ouvrent librement dans la cavité intestinale.

Chacun présente les trois tuniques : muqueuse, musculeuse, conjonc-

D'une façon générale, on rencontre un cas de diverticules du grêle sur mille examens radiologiques (Case). L'affection s'est montrée moins exceptionnelle ces dernières années.

Les diverticules sont situés de chaque côté de l'attache mésentérique, au point où les vaisseaux pénètrent dans l'intestin. Il y a là une abondance de tissu conjonctif lâche et de tissu adipeux qui paraît constituer un lieu de moindre résistance.

Le traitement de choix est la résection de la partie pathologique de l'intestin, qu'il s'agisse de diverticules unique ou multiples, à cause des hémorragies répétées et de l'inflammation des diverticules avec réaction péritonéale.

MÉGNIN.

LIVRES NOUVEAUX

et ohoeurs

son

éri-

les-

iée.

ive

ées

ont

ns-

de

ne

res

10-

m.

si-

n-

ns

rs

la

C-

le

18

e,

n-

le

S

n

SABRAZÈS, JEANNENEY (G.) et MATHEY-CORNAT (R.). — Les tumeurs des os (tumeurs bénignes, tumeurs malignes, tumeurs à cellules géantes, kystes osseux, dystrophies ostéokystiques). — Un livre de 437 pages et 165 figures. Masson et C¹⁰, éditeurs, 1932.

On ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, dresser une classification des tumeurs des os qui ne soit exposée à de fréquents remaniements. Néanmoins, de nombreux et excellents travaux récents sur la pathologie du squelette nous ont donné tant de renseignements nouveaux et une vue si claire de quelques lésions qu'il est opportun de fixer nos acquisitions dans un livre didactique : c'est ce que les auteurs ont fait avec succès.

Ils étudient successivement les tumeurs bénignes des os, les tumeurs à cellules géantes, les kystes osseux, les ostéites fibreuses, les tumeurs malignes primitives et métastatiques. Pour chacun de ces groupes, ou plutôt de leurs subdivisions, ils font un exposé rationnel de la lésion osseuse et de ses symptômes, se souciant davantage d'écrire un ouvrage d'enseignement que d'apporter des faits personnels ou de critiquer ceux qui ont été proposés.

L'un des avantages de ce plan est de permettre l'énumération méthodique des procédés thérapeutiques applicables à chaque lésion. Les auteurs n'y manquent pas et ils donnent en détail la technique et les résultats obtenus par les traitements médicaux, chirurgicaux, conservateurs et mutilants, et par la radiothérapie.

Au texte sont joints de très belles radiographies des différentes lésions tumorales et quelques clichés propres à guider dans le diagnostic différentiel. De bonnes microphotographies renseignent suffisamment sur les structures histologiques. Le texte est dépouillé de l'appareil bibliographique qui, très abondant cependant, est groupé en fin du volume.

P. MOULONGUET.

CRACIUN. — La culture des tissus en biologie expérimentale. — Un livre de 445 pages, avec 72 figures. Masson et C1º, éditeurs.

Premier traité écrit en langue française sur la question de la culture des tissus, le livre de Craciun est très clair, très bien composé et doit rendre les plus grands services à ceux qui veulent s'initier à ces techniques pleines d'avenir, comme à tous ceux qui veulent se tenir au courant des découvertes déjà faites.

Il s'agit, en effet, d'un ouvrage très complet où l'on trouve, avec des idées générales sur l'historique et sur les connaissances générales acquises, les détails techniques nécessaires pour avoir une notion exacte de la position de la question.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, N° 5, MAI 1932.

Les types cellulaires divers obtenus in vitro sont décrits et figurés, et les conditions optima de leur culture passées en revue. Puis, dans une série de chapitres, on trouvera l'étude de la physiologie et de la pharmacologie des cultures de tissus, des réactions cellulaires aux altérations provoquées sur les cultures, c'est-à-dire l'anatomie-pathologie, la toxicologie, l'immunité des cellules in vitro. Enfin, un important chapitre est consacré à l'étude du cancer in vitro.

Une bibliographie très abondante et un index complètent le caractère

de traité qu'il est juste de reconnaître à ce beau travail.

P. MOULONGUET.

Raj

Fu

Ac

AT

BA

BE

ROUSSET (Jean). — Les dyskératinisations épithéliomateuses. Maladie de Paget. Maladie de Bowen. Epithélioma pagétoïde. — Un volume de 600 pages, 110 figures. Masson et C¹e, éditeurs, 1931.

Cet ouvrage, abondamment documenté, tant au point de vue des observations personnelles qu'au point de vue bibliographique et critique, constitue une volumineuse contribution à l'étude de la question si souvent discutée, jamais tranchée, des dyskératoses, ou dyskératinisations, comme préfère les appeler l'auteur, et de leurs rapports avec le cancer.

L'auteur étudie successivement la maladie de Paget, mammaire et extra-mammaire, la maladie de Bowen et l'épithélioma pagétoïde (pour

éliminer d'ailleurs ce dernier du groupe des dyskératoses).

Le chapitre le plus important et le plus original est celui qui se rapporte à la maladie de Paget et aux recherches personnelles de l'auteur sur la structure normale du mamelon. Rousset décrit, sous le nom de cellules dyskératosiques, des cellules qui existeraient à l'état normal dans le mamelon de la femme âgée. Il nous semble que l'extension du terme de dyskératose, auquel Darier a donné un sens bien précis, à des cellules qui n'ont comme caractères que d'être vacuolaires avec un noyau en croissant, soit pour le moins arbitraire. Cet aspect, qui est loin d'être exceptionnel en dehors du mamelon, traduit peut-être un artefact (fixation, mode d'anesthésie locale), peut-être aussi une souffrance de l'épiderme et sa fragilité au voisinage d'une inflammation et d'une tumeur, mais nullement une déviation dans l'évolution de la cellule et une dédifférenciation caractéristique de la cellule dyskératosique. La filiation entre cette cellule et la cellule de Darier n'est nullement démontrée, et rien ne permet de croire que la présence des cellules de Darier, dans la maladie de Paget, soit due à l'exagération d'un processus normal.

D'autre part l'auteur décrit, dans le mamelon normal, de nombreuses glandes sébacées s'abouchant dans les galactophores à leur extrémité. Acceptant d'une part la théorie du cancer d'emblée, soucieux d'autre part de trouver une origine unique aux maladies de Paget, mammaire et extra-mammaire, Rousset émet l'hypothèse qu'il s'agit, dans l'un et

l'autre cas, d'un épithélioma des glandes sébacées.

Le chapitre du traitement est intéressant : il est classique de traiter la maladie de Paget par l'ablation chirurgicale ; Rousset montre qu'on peut obtenir d'excellents résultats par la radiothérapie.

S. DOBKÉVITCH.

rés, lans

la la

gie, tant tère

de de

des jue, ouons, cer. et our apeur de nal du des un est un ufet la tolledes ion ses ité. tre ire et ter on

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(102° ANNÉE)

Séance du jeudi 12 mai 1932.

Présidence de M. G. Roussy.

SOMMAIRE

ASSEMBLÉE	GÉNÉRALE.	
Rapport du Secrétaire général adjoint Rapport du Trésorier Election du Bureau et du Conseil d'Ad		26 27 28
Anat	comie	
Funck-Brentano (P.) et Reid Un ca lant les épines publennes		34
Anatomie p	athologique	
ACHARD (CH.), VERNE (J.) et Barléty (M.). — Sur la coloration métachromatique de certains pigments ferriques	DELARUE (J.) et SANCTIS MO- NALDI (T. DE). — Etude com- parée des lésions pulmonaires produites chez le cobaye par injection intratrachéale de fil- trats tuberculeux et de ba- cilles de Koch	29 541
BACELAR (José). — Sur les mo- difications de l'ovaire des la- pines badigeonnées au gou-	MARCANDIER et DUPAS (J.). — Volumineux papillome corné inclus dans un kyste suppuré chronique de la fesse	559
dron	MARCHAND (L.). — Recherches sur l'origine des plaques sé-	
ct Delanue (J.). — Gangrène ischémique du membre inférieur par thrombose oblitérante de la totalité des veines Chabanien (H.). et Ponin (J.). — Gangrène des extrémités. Obli-	SOLCARD, ROLLAND et QUÉRAN- GAL DES ESSARTS. — Carcino- matose osseuse généralisée consécutive à un cancer du	552

él

Sen

c

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Rapport du Secrétaire général adjoint (M. P. GÉRARD-MARCHANT).

Mes chers collègues,

Laissez-moi tout d'abord vous exprimer un regret : notre Secrétaire général est absent aujourd'hui.

Vous ne l'entendrez donc pas vous présenter le rapport moral de notre Société. C'est une première déception. J'ai peur que, pour vous, ce ne soit pas la seule : je vais le remplacer.

Au moins mon rapport aura-t-il un avantage : il sera bref. Je voudrais que cette brièveté fût gage de sa valeur : n'a-t-on point dit des rapports, même des plus sérieux, que les meilleurs étaient les plus courts ?

Celui-ci, Messieurs, tiendra quelque qualité aussi de l'état de notre Société. Jamais elle ne fut plus brillante, jamais plus florissante.

Il suffit de la considérer pour qu'aussitôt les preuves abondent. Comment ne pas souligner avant tout le succès, la tenue de nos séances. Chacun de vous est assez assidu à chacune de nos réunions pour savoir comment elles sont suivies. Le nombre des assistants croît sans cesse. Et je m'en voudrais de ne faire allusion qu'au facteur quantité...

Les discussions y furent cette année si variées, les sujets traités si divers, les communications si multiples qu'il me serait impossible de les évoquer toutes. Et pour choisir parmi les plus intéressantes, quelle difficulté!

En effet, il n'est pas une de nos communications, même la plus petite, même la plus anodine d'apparence, même la plus banale d'aspect, dont l'intérêt ne déborde bien vite le cadre de cette tribune pour susciter rapidement des discussions — ne me faites pas dire des conversations — particulières.

Mais je vous dois d'autres preuves, meilleures encore, de notre vilalité. J'en trouve une dans le succès de notre Réunion plénière du mois d'octobre dernier.

Après le timide, mais splendide essai d'octobre 1929, on pouvait croire que nulle autre Assemblée ne dépasserait ainsi nos espérances.

Et, cependant, vous vous rappelez encore l'intérêt des rapports présentés en octobre. Vous vous souvenez des études magistrales de MM. Titu Vasiliu, Favre et Croizat, sur la Lymphogranulomatose; vous avez à l'esprit le travail si documenté de MM. Dubreuil et Lacoste sur l'Histophysiologie des parois vasculaires. Et je ne parle pas de la discussion, des communications qui firent suite à ces rapports.

Vous avez vu le Petit Amphithéâtre — qu'il méritait son nom ce jour-là! — bondé à la séance d'ouverture. Vous avez vu notre salle de réunion déborder lors de nos séances de travail.

Tous les coins de France, d'Europe, du monde même étaient représentés. On faisait queue, si j'ose dire, à la porte de notre Société.

134

re

de

IS,

is

is,

re

S.

ir

e.

le

le e.

r

6

u

Et cela est si vrai que nous avons dû vous demander à ce propos — et vous nous l'avez généreusement accordé — une modification à nos statuts.

Nous ne pouvions, en effet, faire face à toutes les candidatures. Elles étaient si nombreuses que nous en arrivions à ce paradoxe : nous réjouir des quittances qui revenaient impayées et libéraient ainsi des places. Ceci n'est pas une invitation...

Si la loi de l'offre et de la demande était aussi rigoureuse sur le terrain scientifique que sur l'économique, ce qu'on eût dû vous proposer, ce n'est point une augmentation du nombre de nos membres, mais du chiffre des cotisations.

En effet, nos associés étrangers se sont considérablement accrus; nos correspondants nationaux se sont multipliés; nos membres titulaires, enfin, ont subi une progression impressionnante.

Vous le voyez, Messieurs, notre vieille Société est en plein développement, puisqu'elle va recruter des adhérents jusqu'au delà des mers.

Il n'a point fallu augmenter seulement le nombre de ses membres, mais aussi celui du personnel de son bureau. Et c'est pourquoi, ici encore, nous avons dû vous proposer une nouvelle modification aux statuts.

Messieurs, quand vous voyez une société accroître le nombre de ses dirigeants, des membres de son Conseil d'administration — je parle ici de sociétés scientifiques et non financières — ah! vous pouvez être sûrs que cette société est en plein essor.

Cet essor, vous permettrez à votre Secrétaire général adjoint de l'attribuer sans doute à vos travaux, mais aussi à l'impulsion toujours agissante et renouvelée de celui qui a revivifié la Société anatomique.

N'avais-je pas raison, en commençant, de vous annoncer le bon, l'excellent état moral de notre Compagnie ? Puisse, maintenant, mon ami Delarue vous parler de son bon état physique, je veux dire financier.

Rapport du Trésorier (M. J. DELARUE).

Mes chers collègues,

Les comptes de la Société anatomique, pour l'exercice 1931-1932, arrêté au 15 avril 1932, peuvent se résumer de la façon suivante :

RECETTES:

Solde créditeur au 21 février 1931	11.582	70
Remboursement des frais de gravures en simili:	000	
1931	3.120	*
1°r semestre 1931	631	-
Recettes diverses Excédent des recettes sur les cotisations 1931	4.000 8.140	-
Total des recettes	16.191	60

DÉPENSES :

Impressions	524	45		
Indemnités diverses	1.060	3		
Secrétariat	920	>		
Reliures	301	55		
Indemnité à la Maison Masson et C1e	4.000	3		
Contribution à l'édition du numéro 7 bis des Annales d'Anatomie pathologique	5.000	>		
Frais de banque	24	95		
Total des dépenses	11.830	95	11.830	95
Excédent des recettes sur les dépenses			4.360	65
Solde créditeur au 15 avril 1932			15.943	35

Malgré la dureté des temps, malgré les dépenses, considérables pour notre petit budgét, qu'aurait pu entraîner la III Réunion plénière, dont vous vous rappelez le succès, l'exercice 1931-1932 se traduit par un excédent de recettes, par une augmentation de nos disponibilités.

Notre satisfaisante situation financière actuelle n'est pas due à une diminution des frais d'impression de notre bulletin, c'est-à-dire à une diminution de l'activité scientifique de notre Société, bien au contraire; jamais encore nos compte-rendus n'ont profité si largement de l'hospitalité des Annales d'Anatomie pathologique.

Elle est due, mes chers collègues, à votre attachement à notre vieille Société si vivante, à la fidèle ponctualité avec laquelle vous avez payé la cotisation annuelle relativement élevée que l'on vous demande; à la façon dont vous avez répondu à l'appel que votre Bureau vous a adressé, lors de la dernière Assemblée générale, au sujet des gravures en simili; au dévouement de certains des membres de votre Bureau qui ont apporté, pour couvrir une partie dés dépenses de la Réunion plénière, une aide si efficace, directe ou indirecte; à nos éditeurs enfin, MM. Masson et C'e, qui font tant pour notre Société et qui ont bien voulu consentir, cette année, pour l'édition du numéro 7 bis, d'importants sacrifices.

Grâce à tous ces concours, votre Trésorier a une tâche très aisée, et plus de satisfactions que de soucis; à tous il exprime ici sa bien vive gratitude.

Ce rapport est adopté à l'unanimité des membres présents.

Elections du Bureau et du Conseil d'Administration.

L'Assemblée générale procède ensuite aux élections. Sont élus à l'unanimité des membres présents, pour une période de deux années :

Président	MM. G. Roussy.
Vice-Présidents	H. ROUVIÈRE.
	C. CHAMPY.
	Noël Fiessinger.
Secrétaire général	R. HUGUENIN.

r

n

e

e

e

Secrétaire général adjoint	MM. P. GÉRARD-MARCHANT.
Trésorier	J. Delarue.
Secrétaires	P. Foulon. Funk-Brentano.
Membres du Conseil d'administra- tion	MM. BRAULT. DURANTE.

JAYLE. LEGRY. MOUCHET.

II. - COMMUNICATIONS

GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS OBLITÉRATION DES ARTÈRES ILIAQUES PRIMITIVES ATHÉROME GÉNÉRALISÉ

par

H. Chabanier et J. Porin.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une observation qui nous paraît curieuse à un double point de vue.

L'histoire clinique était celle d'une gangrène parcellaire dont la topographie et l'évolution étaient si spéciales qu'on pouvait discuter un syndrome de Raynaud.

Par contre, les lésions anatomiques étaient diffuses : elles consistaient en des formations athéromateuses et en une artérite généralisée à tout le système artériel. Les artères iliaques primitives étaient complètement oblitérées, les vaisseaux cérébraux étaient profondément altérés.

Notre observation concerne un homme de cinquante-six ans entré dans le service de notre maître, le docteur Monier-Vinard, le 29 décembre 1931, pour une gangrène des extrémités des membres.

On constate en effet, dès le premier examen, des exceriations et des ulcérations superficielles au niveau des extrémités. Ces ulcérations bleues ou noires, de contours irréguliers, sont atones. Elles saignent cependant, dès que l'on enlève la moindre croûte. Très superficielles, n'atteignant jamais l'os, elles ont une topographie intéressante à souligner:

1° Aux membres inférieurs: ce sont les troisième, quatrième et cinquieme orteils du pied gauche, et les premier et troisième orteils du pied droit qui sont atteints. Mais, seule, la dernière phalange est gangrénée et cette gangrène siège sur la face dorsale et les bords de la phalange. Elle respecte toujours l'ongle et la région péri-unguéale.

Il existe, en outre, une croûte noirâtre de la dimension d'une pièce de 1 franc, à 3 centimètres au-dessus de la malléole externe du pied gauche.

2° Aux membres supérieurs : les lésions sont encore plus limitées. On note seulement, au niveau de la pulpe de certains doigts (index et annulaire gauches, index droit), une exceriation de la dimension d'une pièce de 1 franc.

Toutes ces lésions cutanées sont sèches.

Mais cette gangrène est très douloureuse, spontanément, et le moindre contact augmente la souffrance.

d

Ce sont les douleurs qui ont d'ailleurs marqué le début de la maladie. Si l'on ne retrouve pas, à proprement parler, une histoire de claudication intermittente, le malade raconte que, depuis deux mois, il souffrait de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, douleurs augmentées par les mouvements, mais existant aussi au repos.

Puis, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, des phlyctènes étaient apparues, à l'extrémité des membres inférieurs. Ces phlyctènes s'étaient rapidement ulcérées pour laisser place aux lésions gangréneuses.

Dans les membres supérieurs, les douleurs étaient beaucoup moins nettes; le malade avait souvent les mains engourdies, parfois complètement bleues, et l'histoire rappelait un peu les phases syncopale et asphyxique du syndronce de Baynaud.

Ce diagnostic avait pu être soulevé en raison de la topographie très limitée des lésions gangréneuses. Disons de suite que l'on ne pouvait guère s'y attarder. Dans la maladie de Raynaud, la gangrène débute presque toujours sous l'ongle ou dans la sertissure unguéale.

Nous avons vu que, chez notre malade, l'ongle et la région péri-unguéale étaient toujours indemnes.

D'autre part, un examen complet permettait à coup sûr de porter le diagnostic d'artérite oblitérante.

Toutes les grosses artères étaient facilement palpables, sinueuses, en « tuyau

Aux membres inférieurs: les pieds étaient complètement froids, bleus, violacés. On ne percevait pas de battements artériels, même à la partie supérieure des fémorales. L'oscillomètre de Pachon permettait tout juste de noter une demidivision d'oscillation aux environs du chiffre 15 du manomètre, à la partie supérieure de la cuisse droite. Partout ailleurs, les oscillations étaient nulles. L'épreuve du bain-de-pied chaud ne modifiait en rien les résultats.

Aux membres supérieurs: toutes les artères étaient dures; on arrivait à sentir l'artère axillaire sur tout son trajet, les oscillations étaient cependant encore assez amples (3 à 4 divisions). La tension artérielle, prise à chaque poignet, donnait les chiffres de 27-16.

En résumé: le diagnostic d'artérite oblitérante des membres inférieurs pouvait être porté à coup sûr. L'étiologie de cette artérite ne pouvait être précisée cliniquement: on ne trouvait aucune trace de syphilis; le taux de la cholestérine sanguine était de 1 gr. 50 par litre; tout au plus notait-on un chiffre un peu élevé de glycémie: 1 gr. 46 par litre, sans glycosurie.

Le reste de l'examen somatique était négatif : il n'y avait pas d'albuminurie, l'urée sanguine était de 0 gr. 30, la diurèse était bonne, 1200 à 1500 grammes par vingt-quatre heures. Au cœur, on discernait un elangor du deuxième bruit à la base.

EVOLUTION. — L'évolution de la maladie vint affermir le diagnostic d'artérite et d'athérome généralisés: on ne nota aucune amélioration des gangrènes cutanées ni de la circulation artérielle par le traitement, qui consista en injections d'acétylcholine associées à la radiothérapie surrénalienne. Par contre, le 7 février 1932, le malade fit subitement un ictus et il se constitua une hémiplégie droite avec aphasie motrice. L'oblitération de l'artère sylvienne ou d'une de ses branches nous prouvait que le processus d'artérite était généralisé à tout le système artériel. Le malade mourait, le 13 février 1932, de bronchopneumonie.



L'autopsie nous permit de préciser l'étendue de l'atteinte artérielle. Cette généralisation était bien en discordance, ce qui est classique, avec la limitation des lésions gangréneuses.

. Si

ter-

urs

ou-

ent

de-

es:

ies.

me

tée

ler.

gle

ale

tie

au

io-

ire

ni-

tie

es.

iir

re

et,

11-

ée sre e,

25

it

te

S

e e Nous disséquâmes l'aorte sur tout son trajet. Il existait des placards d'athérome sur toute la longueur du vaisseau. Mais cette dégénérescence prédominait au niveau de l'aorte abdominale et de sa bifurcation. Là, les placards athéromateux formaient par places de véritables éperons, faisant saillie dans la lumière du vaisseau. En d'autres endroits, les placards étaient creusés de véritables anévrysmes disséquant, qui pénétraient dans toute l'épaisseur de l'artère. A tel point que la surface externe du vaisseau était elle-même boursouflée et très irrégulière. L'artère iliaque primitive droite était complètement oblitérée par un caillot fibreux organisé, qui se continuait dans l'iliaque externe et dans l'hypogastrique. L'artère iliaque primitive gauche n'était obturée qu'à son origine. Sur tout le reste de son trajet, elle présentait une dégénérescence athéromateuse des plus caractéristiques.

Il ne nous fut pas possible de disséquer les artères axillaires. En introduisant une sonde cannelée dans les sous-clavières, nous avons constaté l'irrégularité de l'endartère de ces vaisseaux.

Le prélèvement du cerveau nous montra l'atteinte profonde de toutes les artères cérébrales : les artères dures, rigides, présentaient des lésions athéromateuses disséminées. Le tronc basilaire, l'hexagone de Willis, les artères sylviennes étaient touchées par ce même processus.

Des coupes transversales du cerveau nous permettaient de constater un fin piqueté, hémorragique, et des petits foyers de ramollissement disséminés. Le plus important de ces foyers siégeait au niveau du lobe de l'insula gauche. C'est lui qui était vraisemblablement responsable de l'ictus terminal que fit notre malade.

Les reins étaient petits, atteints de lésions scléreuses de néphrite chronique. Rien d'anormal au niveau des surrénales. Le cœur présentait une dilatation importante des cavités gauches.

En résumé: l'intérêt de notre observation réside dans la disproportion entre les gangrènes cutanées et l'atteinte considérable du système artériel, puisque les artères iliaques primitives étaient totalement oblitérées et que la circulation sanguine ne pouvait se faire que par les artères épigastriques.

RECHERCHES SUR L'ORIGINE DES PLAQUES SÉNILES

par

L. Marchand.

(Cette communication paraîtra en mémoire original dans le numéro de juin 1932 des Annales d'Anatomie pathologique.)

CIRRHOSE PIGMENTAIRE ET DIABÈTE BRONZÉ

par

Marcel Labbé et M. Petresco.

(Cette communication paraîtra en mémoire original dans un numéro ultérieur des Annales d'Anatomie pathologique.)

sn

an

M. Oberling. — Les faits qui viennent de nous être exposés sont absolument concordants avec les constatations anatomo-pathologiques. Il n'existe, en effet, aucun parallélisme entre la destruction exagérée des hématies et la production d'hémosidérine; dans certaines affections, où la destruction globulaire est intense, l'hémosidérose peut faire complètement défaut. Celle-ci répond à un trouble du métabolisme intermédiaire du fer qui semble lié essentiellement à une lésion de la cellule hépatique.

SUR LA COLORATION MÉTACHROMATIQUE DE CERTAINS PIGMENTS FERRIQUES

par

Ch. Achard, J. Verne et M. Bariéty.

Au cours de nos essais d'amylose expérimentale chez le chien, nous avons constaté que le pigment ferrique pouvait, dans certaines conditions, donner une coloration métachromatique avec le violet de Paris et le bleu de méthyle.

La teinte obtenue avec le fer n'est d'ailleurs pas aussi franche, aussi riche qu'avec la substance amyloïde : elle varie habituellement du brun roux au rouge cuivre et n'atteint qu'exceptionnellement le rouge groseille.

Fait important, tous les pigments ferriques ne donnent pas cette réaction métachromatique. Nous l'avons trouvée dans des rates de chiens traités par des injections intraveineuses de caséinate de soude, et dans le foie d'un chien qui avait reçu des injections sous-cutanées de chlorure de manganèse. Nous l'avons même rencontrée dans la rate de certains chiens qui n'avaient subi aucun traitement. Dans ces cas, les dépôts ferriques donnant la réaction métachromatique étaient beaucoup moins nombreux que les dépôts donnant la réaction de Perls.

Par contre, dans des foies humains de cirrhose pigmentaire et la spirochétose ictérigène, où la réaction de Perls avait décelé la présence abondante de pigment ferrique, des colorations au violet de Paris et au bleu de méthyle ne firent apparaître aucune métachromasie.

On en peut conclure que l'agent de cette métachromasie n'est pas le fer métallique lui-même, mais, très vraisemblablement, les particules protéiques qui lui restent accolées au cours de l'hémolyse splénique. Sans anticiper sur les recherches que nous poursuivons, nous croyons

pouvoir, dès maintenant, souligner deux points :

1° L'intérêt histophysiologique de cette coloration métachromatique qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalée. Elle permettra peut-être de pénétrer plus intimement le problème du métabolisme du fer dans l'organisme.

2° La cause d'erreur que cette métachromasie constitue dans l'appréciation des résultats d'amylose expérimentale. On ne devra conserver comme valable que les coupes sur lesquelles la réaction de Perls, effectuée systématiquement au préalable, aura montré soit l'absence de fer,

ont es. les

où

lè-

ıéıle soit une topographie différente pour le pigment ferrique et la substance

Il est d'ailleurs possible, comme certains faits que nous avons observés tendent à le prouver, que les perturbations complexes qui provoquent l'amylose portent parallèlement sur le plasma et les globules rouges.

AMYLOSE ET PIGMENT FERRIQUE

Ch. Achard, J. Verne et M. Bariéty.

Dans la note précédente, nous avons fait allusion aux importants dépôts de pigment ferrique qu'il nous a été donné d'observer dans la rate, au cours de certains essais d'amylose expérimentale chez le chien.

Ce fait nous a conduits à rechercher l'état du pigment ferrique dans l'amylose humaine.

Nous ne pourrons, évidemment, fournir de solution valable à ce problème qu'en multipliant les examens histologiques et en faisant, parallèlement à eux, le dosage chimique du fer dans les parenchymes.

Dès aujourd'hui, cependant, nous tenons à compléter, sur ce point, l'observation que nous avons présentée, le 4 décembre 1930, à la séance de notre Société, et qui a paru dans le numéro de mars 1931 des Annales d'Anatomie pathologique (1):

Il s'agissait d'un homme tuberculeux et syphilitique, présentant le syndrome clinique et humoral d'une néphrite azotémique associée à une néphrose lipoïdique. L'autopsie nous permit de reconnaître trois ordres de lésions : une néphrite, une lipoïdose intense des tubes contournés du rein, une amylose du rein, de la rate et du foie.

Nous venons de reprendre un bloc de cette rate, inclus à la paraffine, et, sur les coupes, nous avons fait les constatations suivantes :

La rate est à la fois riche en amyloïde et en fer. L'amyloïde est essentiellement localisée à la pulpe blanche, le fer à la pulpe rouge.

Les dépôts de substance amyloïde sont périvasculaires, imprégnant les tuniques ou dissociant les éléments du vaisseau. Mais on en voit également de diffus à travers les corpuscules de Malpighi.

Le fer est directement décelable par la réaction de Perls qui donne aux dépôts observés une teinte d'un bleu franc. Les dépôts sont situés dans les mailles du réticulum des cordons de Billroth. Tantôt extracellulaires, ils forment des mottes qui peuvent atteindre de volumineuses dimensions. Tantôt intracellulaires, ils siègent dans des macrophages.

L'amyloïde, cependant, peut déborder la pulpe blanche. En plusieurs régions, on en observe des dépôts qui imprègnent les parois des sinus veineux de la pulpe rouge.

Enfin, les rapports des deux substances, amyloïde et fer, peuvent être plus directs encore. Il existe des dépôts ferrugineux importants autour de nombreux petits vaisseaux dont la paroi est entièrement imprégnée d'amyloïde. Ces vais-

⁽¹⁾ ACHARD (CH.), BARIÉTY (M.), CADOUNIS (A.) et DESBUQUAIS (G.): « Forme associée de néphrose lipoïdique (néphrose, néphrite et amylose). Etude clinique, humorale et anatomo-pathologique. » (Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale, mars 1931, pp. 201-209.)

d'

ga

seaux siègent principalement dans les parties périphériques de la pulpe blanche. Nous avons coloré sur des coupes séparées soit l'amyloïde (bleu de méthyle), soit le fer (ferrocyanure). Mais nous avons également réalisé, sur une même préparation, la coloration simultanée des deux éléments, en pratiquant d'abord la réaction du fer, puis la réaction de l'amyloïde. Les coupes doivent être très différenciées et sont alors extrêmement instructives.

En conclusion, nous soulignerons deux points :

1° L'abondance du pigment ferrique et l'intimité des rapports qui existent, du point de vue histologique, entre ce pigment et la substance amyloïde.

2° L'intérêt technique de la coloration simultanée des deux éléments sur une même préparation.

DISCUSSION. — M. Oberling. — J'ai l'impression très nette que la teinte des pigments ne répond pas à une coloration métachromatique, mais que c'est la couleur naturelle du pigment.

M. Cailliau. — J'ai constaté sur les préparations de M. Bariéty, l'existence des deux aspects du pigment ferrique. L'état d'ancienneté plus ou moins avancée de ce pigment suffit à expliquer la chromaffinité différente. On sait combien peut varier la réaction de Perls; que l'on utilise le bleu de Prusse ou le sulfure d'ammonium, ou tout autre moyen, le pigment récemment élaboré n'a pas les mêmes affinités chromatiques que le pigment ancien. D'aucuns disent même, ce que nous ne pensons pas, que l'hémosidérine se transforme à la longue en mélanine.

L'aspect métachromatique observé par M. Bariéty répond peut-être à un des stades multiples du pigment ferrique, et pour préciser ses relations avec l'amylose, il serait peut-être utile de confronter la réaction du violet de Paris et des violets combinés avec les autres réactions caractérisant cette dégénérescence (vert d'iode, gomme iodée, etc.).

UN CAS D' « ÉPINES PECTINÉALES » SIMULANT LES ÉPINES PUBIENNES

par

P. Funck-Brentano et Reid (de Québec).

Nous avons eu l'occasion de rencontrer, à l'amphithéâtre des hôpitaux, un cas tout à fait exceptionnel de modification des saillies normales du pubis, qui nous a semblé digne d'être communiqué.

Au cours de manœuvres de technique chirurgicale sur le cadavre d'une femme de cinquante ans environ, nous avons été frappés par la distance particulièrement grande séparant ce que nous pensions primitivement être les épines du pubis. Une incision, pratiquée à la moitié de la ligne unissant l'épine iliaque antérieure et supérieure à cette épine, nous conduisit sur le muscle psoas-iliaque et non pas sur l'artère fémorale. Une nouvelle recherche du classique repère interne de la ligne de Malgaigne, nous amena à constater la présence d'une seconde saillie, moins volumineuse, plus interne que la première, existant aussi bien

che.

ême

ord

très

qui

nce

nte

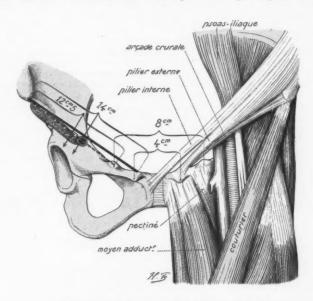
isou fé-

le

es ns à aon S. A. 143

à droite qu'à gauche. Nous disséquâmes donc la région dont nous donnons ici la reproduction (cf. figure).

L'éminence iléo-pectinée présente une saillie, très volumineuse (plus développée que l'épine du pubis normale), correspondant à la surface d'insertion des fibres les plus internes du pectiné, à droite comme à gauche. Cette saillie, qu'on pourrait appeler épine pectinéale, est séparée de la véritable épine du pubis par une dépression nette, de 2 centimètres environ. La distance séparant ces épines pectinéales droite et gauche est de 8 centimètres, alors que celle qui sépare les épines



Epines pectinéales (à 8 cm. l'une de l'autre).

pubiennes est, sur notre sujet, de 4 centimètres (un peu moins que la distance habituelle qui est sensiblement de 4 cm. 5).

A quoi est due cette épine pectinéale ? Sans conteste à l'implantation des fibres les plus internes du muscle pectiné. Les fibres tendineuses du muscle, condensées en une lame aponévrotique, nacrée, trapue et résistante, s'insèrent sur la saillie anormale. Immédiatement en dehors de cette dernière, les fibres charnues remplacent les fibres aponévrotiques. Normalement, le tendinet interne du muscle pectiné s'insère sur l'épine du pubis elle-même. Sur notre sujet, le tendon reste en dehors de la véritable épine. Ce qui nous permet de dire qu'il ne s'agit pas, ici, d'un cas d'épines pubiennes anormalement développées et éloignées l'une de l'autre, mais bien d'épines pectinéales surnuméraires, c'est d'une part la présence d'épines plus internes, et d'autre part que l'arcade crurale

tier

osc

cui

rie

ren

péd (

me

la

qui

gre

jar

Lo

de

la

m

me

esi

co

te et va

té

V

gı

q

S

I

et le pilier externe du canal inguinal viennent les contourner pour s'insérer, en dedans d'elles, sur les véritables épines du pubis.

Nous avons recherché dans la littérature anatomique d'autres cas semblables, mais en vain.

L'intérêt d'un tel fait ne nous paraît pas exclusivement spéculatif. On peut en tirer les déductions pratiques suivantes :

1º En médecine opératoire ou en chirurgie vasculaire, si on se contente du repère le plus saillant perçu à la limite interne de la ligne de Malgaigne, les repères cutanés d'incision deviennent faux. Nous avons mesuré avec soin les deux lignes qui, partant toutes deux de l'épine iliaque antérieure et supérieure, aboutissent l'une à la saillie d'insertion du pectiné, l'autre à l'épine du pubis. La première mesure 12 cm. 5, la seconde 14 centimètres. L'incision pratiquée sur la fausse ligne de ligature conduira fatalement en dehors de l'artère fémorale, sur le psoas ou le nerf crural.

2° Dans l'hypothèse d'une hernie crurale chez un sujet porteur d'une pareille anomalie, et en admettant la présence d'une hernie très interne, à type hernie de Laugier, le tracé erroné de la ligne de Malgaigne conduirait à une erreur de diagnostic topographique et à conclure à une hernie inguinale, alors qu'il s'agirait d'une hernie crurale.

3° Dans la cure d'une hernie inguinale, l'incision, en se basant sur le mauvais repère, serait reportée, dans la partie basse, en dehors de l'orifice inguinal superficiel.

GANGRÈNE ISCHÉMIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR PAR THROMBOSE OBLITÉRANTE DE LA TOTALITÉ DES VEINES

par

A. Bergeret, A.-C. Guillaume et J. Delarue.

M^{me} X..., âgée de cinquante-deux ans, est opérée le 30 novembre 1931, à 12 heures, d'une appendicite aiguë, cinquante-deux heures après le début de la crise.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une péritonite généralisée et un appendice perforé à sa base.

Appendicectomie suivie d'enfouissement du moignon ; drainage de l'abdomen par un drain placé dans le Douglas et un autre drain dans le foyer. Après l'intervention, l'état de la malade s'améliore rapidement ; celle-ci demande à rentrer chez elle, en ambulance, pour Noël. Cependant, le 24 décembre, l'examen auquel on procède contre-indique le départ; si le ventre est souple, la plaie cicatrisée, les membres inférieurs normaux et sans aucun signe de phlébite, on constate, par contre, une tachycardie inquiétante, des signes de congestion légère des bases pulmonaires et un certain degré de dyspnée.

Le l'endemain, 25 décembre, éclatent les manifestations d'une embolie pulmonaire massive, avec dyspnée angoissante et cyanose intense. Sous l'influence du traitement institué, ces symptômes s'amendent. On ne note aucune anomalie aux membres inférieurs. L'auscultation thoracique révèle des signes en foyer à gauche.

Le 3 janvier 1932 se voient, sur le dos du pied droit, des taches violettes persistantes. Dans la nuit du 4 au 5, l'état local s'aggrave et, le 5 janvier au matin, on constate que le pied et la jambe droits, celle-ci jusqu'à l'union des

in-

cas

atif.

on-

de

ons

ine

ion

la

ga-

ou

ine

ne,

ne ne

le

de

la

S

tiers inférieur et moyen, sont violet noir et froids, la tache livide remontant plus haut sur la face externe de la jambe que sur la face interne. L'examen oscillométrique montre la persistance des oscillations au tiers inférieur de la cuisse, mais leur abolition à la jambe. De plus, on constate, au membre inférieur gauche, la présence d'un œdème considérable occupant tout le membre et remontant jusqu'à la paroi abdominale de ce même côté. Les battements de la pédieuse sont perçus à gauche, tandis qu'on ne peut les trouver à droite.

On fait placer le membre inférieur gauche en gouttière et on embaume le membre inférieur droit avec de l'huile goménolée.

Dans les jours qui suivent, l'œdème, du côté gauche, envahit progressivement la partie correspondante de la paroi abdominale. Le 7 janvier, la température, qui, après une ascension brusque au moment de l'embolie, s'était abaissée progressivement s'élève à nouveau; des phlyctènes apparaissent sur le pied et la jambe droits.

On procède, dans la soirée, à une amputation basse de cuisse du côté droit. Lors de l'amputation faite sans garrot, on place une pince sur la fémorale avant de la sectionner; on est étonné de ne constater aucune hémorragie veineuse sur la tranche de section; quelques artérioles saignent et sont liées.

Dans les jours suivants apparaissent des foyers pulmonaires multiples, et la malade succombe le 11 janvier dans la soirée.

Examen Macroscopique du membre amputé. — L'examen est fait immédiatement après l'amputation. Le pied est le siège d'un sphacèle violet bleu, à limites très nettes, qui occupe la presque totalité du pied. La limite de la zone sphacèlee est une ligne circulaire régulière arrivant presque jusqu'au cou-de-pied ; au delà de cette ligne, la coloration violette du pied est uniforme et continue. Les deux tiers inférieurs de la jambe ont une teinte blafarde bleutée qui n'est pas la teinte circuse jaunâtre des sphacèles par oblitération artérielle ; plus haut, la couleur des téguments revient lentement à une teinte que l'on peut supposer normale.

La dissection du membre, que l'on pratique immédiatement, montre l'existence d'un sphacèle, couleur feuille morte et brun violet, des muscles du pied, et, à un moindre degré, des muscles de la jambe en totalité. La dissection des vaisseaux montre:

1º L'intégrité macroscopique absolue des artères qui, partout, sont vides de sang, et dans lesquelles on ne peut, nulle part, déceler l'existence d'une oblitération ni celle d'une altération macroscopique notable des parois de ces vaisseaux.

2º L'oblitération totale de tout le système veineux par une coagulation sanguine complète, qui n'épargne aucune des veines pouvant être disséquées, et qui est dépourvue de solution de continuité. Ce caillot diffus a l'aspect d'un processus datant pour le moins de plusieurs heures; on ne peut en rien l'attribuer à un processus de coagulation survenu après l'amputation. D'ailleurs, au moment de l'amputation, on avait été frappé de constater que les veines ne saignaient pas, la dissection du membre étant faite sur la table d'opération, quelques minutes après l'amputation. L'aspect du système veineux disséqué est absolument celui des veines injectées avec une masse de suif, chez des sujets servant à la dissection. C'est ainsi que toutes les veines sont dilatées à leur maximum, turgescentes et ne se laissent pas aplatir lorsqu'on les serre entre deux doigts; elles donnent exactement, au palper, la sensation que donnent les veines superficielles des membres atteintes de phlébite oblitérante étendue récente. On dissèque aussi les petits vaisseaux du dos et de la plante du pied, les vaisseaux principaux des muscles : partout s'observe ce même aspect très particulier de veines injectées au suif.

L'examen histologique a porté sur un certain nombre de points de l'appareil circulatoire du membre gangréné: pédicules fémoral, poplité, tibial postérieur, tibial antérieur; pédicules musculaires de la loge postérieure de la jambe. Il a porté aussi sur des vaisseaux superficiels sous-cutanés ou intradermiques.

Nos constatations ont été, en tous les points, à peu près semblables.

Sur chaque coupe histologique, les veines dilatées, volumineuses, ont leur lumière complètement oblitérée par un caillot sanguin. Celui-ci n'est pas homogène: si la plus grande partie de ce caillot, sur la coupe transversale, a la structure d'une coagulation récente et n'est constituée que par un réseau de fibrine dense emprisonnant des hématies, l'on peut voir, au centre de la lumière de la veine ou, plus souvent, au voisinage d'un segment de la paroi de celle-ci, des témoins histologiques évidents d'une organisation conjonctive. Le collagêne est alors, sur certaines coupes, fort abondant; entre les fibres épaisses qui traduisent son existence se voient des amas granuleux de pigment sanguin. Cette structure mixte du caillot, témoin non équivoque d'une coagulation relativement ancienne, ne se retrouve guère que dans les veines fémorales, poplitées, tibiales postérieure et antérieure; les collatérales (veines musculaires et sous-cutanées) sont seulement le siège, comme les capillaires, d'une stase intense fixée par une coagulation qui semble récente.

Un autre fait bien visible à l'examen des troncs veineux volumineux est une infitration hémorragique pariétale. Celle-ci paraît d'autant plus importante que la lumière du vaisseau est plus large. Elle n'atteint guère la tunique moyenne de la veine et siège surtout dans l'adventice dont les éléments conjonctifs et élastiques sont dissociés par la poussée sanguine interstitielle. Il est très rare que cette infiltration des globules rouges diffuse largement autour du pédicule vasculaire, dans le tissu cellulo-adipeux qui entoure celui-ci; elle forme, autour de la veine seule, une gaine bien limitée.

L'origine de cette oblitération veineuse n'est pas apparente sur toutes les coupes histologiques de pédicules vasculaires que nous avons examinées. Les veines tibiales antérieures, tibiales postérieures, ont leur lumière occupée par un caillot sanguin dont le centre seul est organisé; la coagulation sanguine est récente au voisinage de la paroi du vaisseau. Cette paroi ne présente, dans ces cas, aucune altération décelable histologiquement, en aucune de ses trois tuniques; seul l'endothélium est modifié, détruit, desquamé, mais nous ne saurions attacher d'importance à ce fait qui est sans doute secondaire.

Les troncs veineux collecteurs plus volumineux (veines poplitées et surtout veine fémorale) sont, au contraire, le siège de lésions propres, en quoi se reconnaît l'origine de la thrombose: il s'agit d'un processus d'endophlébite proliférante qui forme dans la veine des bourgeons plus ou moins saillants, plus ou moins larges, suivant les points; la partie organisée, active du caillot se trouve ici virtuellement unie aux végétations conjonctives que forme l'hyperplasie de l'endoveine.

Outre cette endophlébite proliférante, l'examen histologique révèle d'autres lésions inflammatoires dont il est bien difficile de dire avec certitude si elles sont primitives ou secondaires, si elles sont témoins de la cause du processus, ou conséquences de l'oblitération veineuse. L'adventice des veines et l'atmosphère conjonctive adipeuse qui entoure les pédicules vasculaires, sont parsemées d'îlots cellulaires inflammatoires. Ceux-ci sont polymorphes, constitués par des macrophages, des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes et des plasmocytes. Ces amas cellulaires sont électivement situés autour de petits vaisseaux, surtout dans l'adventice propre de la veine, où ils forment, aux vasa vasorum, de véritables manchons inflammatoires. Au centre des plus volumineux de ces nodules, les polynucléaires sont particulièrement abondants, parfois altérés, en sorte que se trouvent constitués alors de petits îlots de suppuration, de minuscules abcès, lesquels coexistent avec les autres processus habituels, plus ou moins diffus, de toute inflammation du type aigu. C'est dans les régions où ces altérations périveineuses sont le plus importantes que s'observent les lésions d'endophlébite proliférante, et la thrombose pariétale que celles-ci provoquent.

Un autre effet de ce processus inflammatoire s'observe au centre des caillots sanguins qui oblitèrent les troncs veineux : dans la partie ancienne, organisée

leur omostrucbrine re de le-ci,

re-ci, agène tra-Cette ment viales nées)

que enne ctifs rare icule rme,

Les par uine dans trois

tout
i se
bite
ints,
illot
per-

elles ssus, mopartués s et etits aux

oluints, supssus lans que tale

lots isée de ces caillots, se voit souvent une zone plus ou moins étendue de nécrose suppurative.

Toutes ces lésions sont dépourvues de tout groupement, de toute métamorphose cellulaire capables de faire soupéonner leur véritable nature, et les diverses recherches que nous avons faites pour y mettre en évidence des microbes sont restées vaines.

Outre ce processus de thrombose veineuse, avec infiltration hémorragique, adventiciel, associé à des lésions de périphlébite, l'examen histologique des divers pédicules vasculaires, à différentes hauteurs, nous a révélé un fait fort important : l'intégrité à peu près complète des artères. La tunique moyenne de celles-ci, et surtout la tunique des artères terminales de calibre relativement petit, paraît bien en certains points un peu plus riche en collagène que normalement, mais ce n'est là qu'une altération fort discrète; l'appareil élastique est partout intact, la tunique interne est d'épaisseur normale, et dépourvue partout de lésions histologiquement décelables.

Si toutes les artères que nous avons examinées sont atteintes de collapsus, si leur lumière est généralement rétrécie de ce fait, partout celle lumière est parfaitement libre et vide de sang, partout elle garde une forme régulière.

En résumé: l'examen macroscopique et microscopique montrent l'existence d'une oblitération massive par thrombose dans tout le système veineux du membre et, par ailleurs, l'intégrité de tout le système artériel, jusqu'à la limite supérieure du membre amputé, tout au moins, car nous n'avons pu faire l'autopsie et vérifier l'état de l'aorte. D'ailleurs, ici, contrairement à ce qui est observé dans le cas d'oblitération artérielle, même haut située, le système artériel est absolument vide de sang.

Comment expliquer cette gangrène du membre inférieur, sans oblitération des artères? L'hypothèse d'un spasme artériel, entraînant la production d'un sphacèle des tissus, ne repose sur aucune preuve, même si l'on admet qu'un fléchissement cardiaque, en réduisant la force de la poussée sanguine, puisse favoriser l'apparition de phénomènes d'ischémie. Nous avons vu, chez certains cardiaques âgés, artério-sclèreux, de tels phénomènes: ils n'ont d'ailleurs jamais conduit au sphacèle et à l'amputation et cédaient sous l'influence des tonicardiaques.

L'hypothèse d'une embolie artérielle entraînant l'apparition de phénomènes d'ischémie des tissus du membre ne peut, à notre avis, être retenue ici. Tout l'arbre artériel, en effet, à partir de l'amputation, était vide de sang, ce que nous n'avons jamais observé en cas d'embolie artérielle des membres; dans tous les cas de cet ordre que nous avons examinés, et quand l'embolie produisait une gangrène des membres nécessitant l'amputation, on notait toujours qu'en aval de l'embolus, l'arbre artériel était bloqué, jusque dans ses plus fines ramifications, par une thrombose secondaire, et il n'était pas toujours aisé de séparer le thrombus embolique des coagulations secondaires.

Si, d'ailleurs, il en était autrement dans le cas d'embolie, si l'oblitération embolique d'un tronc artériel n'était pas suivie d'une coagulation du sang en aval, ce serait la preuve d'un rétablissement circulatoire par les voies artérielles collatérales, et tout se passerait, alors, comme dans le cas des ligatures des troncs artériels.

On ne peut s'arrêter, non plus, à l'hypothèse d'un sphacèle par artérite, l'examen anatomique des vaisseaux artériels montrant la complète intégrité des artères, partout où leur dissection était possible, et l'examen histologique ne montrant pas de lésions d'artérite capables d'expliquer une oblitération primitive des artères.

Il reste seulement, alors, l'hypothèse d'une gangrène par oblitération veineuse. Divers arguments viennent l'appuyer : outre les constatations macroscopiques et microscopiques que nous avons faites, l'histoire clinique de notre malade vient également plaider en faveur de cette manière de voir (embolie pulmonaire, phlegmatia du membre inférieur gauche). Notre interprétation n'a contre elle que l'extrême rareté de tels faits, et la difficulté avec laquelle on peut concevoir la possibilité d'altérations tissulaires aussi graves, de sphacèle, à la suite de l'arrêt de la circulation de retour. Nous pensons cependant que celui-ci peut déterminer, au même titre que l'ischémie vraie, des phénomènes de nécrose tissulaire. Des mécanismes différents de l'arrêt de la circulation des capillaires peuvent sans doute — et nous en voyons ici une preuve — produire des effets locaux semblables, sinon identiques. Des exemples de nécrose par arrêt de la circulation veineuse se trouvent dans la pathologie viscérale.

On a d'ailleurs, autrefois, admis la possibilité de tels faits. Godin (1), en 1836, Bidault (2), en 1845, ont discuté ce problème. Cruveilhier, dans son célèbre Traité d'Anatomie pathologique générale (p. II, 1852), formule une opinion sur l'existence possible des membres par oblitération des veines. Nous ne saurions mieux faire que citer textuellement deux de ces auteurs.

Godin écrivait : « L'oblitération artérielle produit la gangrène parce que le sang ne peut plus arriver aux parties; l'oblitération veineuse l'engendre parce qu'une fois arrivé, il n'en peut plus sortir... » L'opinion de Cruveilhier, toute différente, est cependant plus précise encore à notre sens : « Je peux affirmer qu'il n'existe pas un seul fait positif de gangrène par oblitération veineuse; que si l'on a rencontré des oblitérations veineuses dans le cas de gangrène, c'est qu'il y avait en même temps une oblitération artérielle : l'oblitération veineuse explique l'œdème, l'oblitération artérielle explique la gangrène; l'oblitération veineuse, coïncidant avec l'oblitération artérielle, a pour conséquences la gangrène humide.

« Il n'y a qu'un seul cas où l'oblitération veineuse puisse amener la gangrène, c'est celui dans lequel l'oblitération veineuse est complète à la fois dans les troncs veineux et dans les veines collatérales, si bien que la sérosité et le sang ne peuvent, en aucune manière, être ramenés au centre de la circulation. Dans ce cas, la gangrène est le résultat non de l'oblitération veineuse, mais de la distension... La gangrène a lieu par interception de la circulation artérielle, qui est consécutive à l'interception de la circulation veineuse. »

Discussion. — M. Moulonguet. — Le terme de gangrène ischémique supposerait l'arrêt de la circulation artérielle, Or, M. Guillaume nous dit que les artères saignaient — quoique peu — lors de l'amputation. Je crois que le terme de gangrène ischémique ne serait pas justifié, si vraiment les artères étaient perméables.

Mais, en l'absence d'autopsie, on peut penser que la véritable cause de la gangrène est une lésion artérielle haute située, iliaque ou cardiaque. Cette lésion aurait rendu la circulation du membre sinon nulle, du moins insuffisante.

⁽¹⁾ Godin: Arch. gén. de Médecine, 1836.

⁽²⁾ BIDAULT: « Recherches sur les concrétions sanguines des veines. » (Thèse de Paris, 1845.)

on

ns

eli-

ere

e).

et

ns

on

au

re.

29

ar

le.

1),

ns

lle

es

es

ce

n-

le

re

11-

as

1e

i-

i-

ie

la

à

le

u

le

r

e it

2

t

e

M. Oberling. — Le terme de gangrène ischémique me paraît ne pas répondre aux faits qui viennent d'être exposés. L'ischémie s'oppose à la notion de perméabilité des artères. Le terme gangrène sèche me paraît mieux répondre aux lésions décrites.

D'autre part, j'approuve M. Moulonguet en soulignant que, dans des cas pareils, il est difficile de se prononcer sur le mécanisme de la gangrène sans posséder les données de l'autopsie qui réservent parfois des surprises.

M. Cailliau. — La communication de M. Guillaume relate un fait qui doit être rare, et la cause de cette gangrène reste énigmatique. D'une part, la circulation artérielle n'était pas interrompue, et il n'est pas prouvé d'autre part qu'un obstacle exclusivement veineux soit suffisant pour entraîner la nécrose. En regard de la circulation vasculaire, il y a la circulation plasmatique dans les espaces interstitiels, et il n'est pas certain que cette circulation, aidée des échanges inter et intracellulaires, ne soit suffisante, en pareil cas, pour conjurer une nécrose.

Nous disons nécrose et non gangrène, car il semble bien évident qu'il n'y avait ici ni dégagement gazeux ni intervention d'anaérobie, et qu'il s'agit d'une simple mortification.

M. A.-C. Guillaume. — Il est absolument exact que l'absence d'autopsie ne permet pas une affirmation catégorique sur l'absence de toute oblitération artérielle sus-jacente à l'amputation; mais nous ne devons pas oublier que nous sommes, ici, en présence d'une lésion positive fort importante de la totalité des veines du membre, d'une histoire clinique, veineuse et non artérielle, enfin d'absence de toute coagulation dans les artères, ce qui ne s'observe guère dans les embolies. Je réponds donc à Moulonguet que, malgré l'absence d'autopsie, tout permet de penser à l'origine veineuse des troubles ayant amené à l'amputation. Je répondrai à M. Cailliau qu'un blocage de la voie veineuse, quand il est total, ce qui est le cas ici, équivaut à un blocage artériel, car la voie lymphatique ne peut, dans ce cas, assurer le retour. Le terme ischémie n'est pas, en effet, applicable directement à ce cas; je reconnais la valeur de l'objection et je modifierai le titre de notre communication de la manière suivante:

Thrombose oblitérante phlébitique de la totalité des veines, ayant produit un sphacèle du pied se présentant cliniquement sous l'aspect de la gangrène ischémique des membres inférieurs.

ÉTUDE COMPARÉE DES LÉSIONS PULMONAIRES PRODUITES CHEZ LE COBAYE PAR INJECTION INTRATRACHÉALE DE FILTRATS TUBERCULEUX ET DE BACILLES DE KOCH

par

J. Delarue et T. de Sanctis Monaldi.

Parmi les problèmes pathogéniques que suggère l'étude des lésions tuberculeuses, figure un problème d'ordre bactériologique. Le rôle joué dans le déterminisme de chaque processus lésionnel de l'inflammation

d

10

n

d

tuberculeuse, dans l'évolution et l'effet local de chacun d'eux, par les variations du nombre des bacilles, de la virulence et des poisons de ceux-ci, n'a pu être encore suffisamment précisé par l'étude histo-bactériologique des diverses altérations ni par l'expérimentation, pour que l'on puisse, à cet égard, formuler autre chose que des lois très générales qui sont loin de se trouver toujours vérifiées.

La découverte des éléments filtrables du virus tuberculeux a fourni aux

chercheurs une donnée nouvelle dans ce problème.

Un certain nombre d'auteurs ont pu mettre en évidence la présence du virus tuberculeux filtrable (Calmette, Valtis), à l'exclusion des bâtonnets acido-résistants, dans certaines lésions tuberculeuses atypiques par leur évolution ou leur morphologie.

D'autres ont pu reproduire expérimentalement, chez un organisme neuf, avec ce virus filtrable, des infections tuberculeuses lentes, peu évo-

lutives et douées de caractères très particuliers.

Ces constatations n'ont pu être vérifiées par tous les chercheurs. Elles comportent, d'ailleurs, de nombreuses causes d'erreur difficiles à éviter, sur lesquelles nous n'insistons pas. Elles ont fourni cependant des arguments à certains médecins pour penser que certaines formes cliniques, anatomiques ou évolutives de la tuberculose, ou certaines affections d'étiologie encore inconnue, comme la lymphogranulomatose, relèvent sans doute de l'action exclusive des éléments filtrables tuberculeux. Elles ont conduit à penser aussi que les effets lésionnels de ceux-ci sont peutêtre fort différents de ceux des bacilles acido-résistants.

Pour acquérir, sur ce dernier point, une opinion ferme, nous avons cherché à comparer les lésions produites dans des conditions expérimentales déterminées par les formes diverses du virus tuberculeux.

L'animal que nous avons choisi est le cobaye. Si les constatations histologiques sont peut-être chez celui-ci moins évocatrices, si les lésions tuberculeuses sont un peu différentes morphologiquement de ce qu'elles sont chez d'autres animaux, nul autre sujet usuel d'expérience ne peut, croyons-nous, se montrer aussi sensible expérimentalement aux varia-

tions de pouvoir pathogène du virus tuberculeux.

Dans le but de provoquer d'une manière prédominante et précoce des lésions pulmonaires, et de suivre dans un organe dont les réactions pathologiques sont particulièrement connues de nous, l'évolution des divers processus, nous avons injecté dans la trachée d'un certain nombre de cobayes (72 cobayes), avec un matériel stérilisé soigneusement, des bacilles de Koch virulents, des bacilles tués par la chaleur, des filtrats tuberculeux virulents et des filtrats chauffés.

Tous ces animaux d'expérience ont été sacrifiés, après l'injection de ces divers produits pathogènes, après des temps variables; les délais ont

été identiques dans chaque groupe d'expériences.

Il fallait éviter aussi toutes les causes d'erreur qui peuvent intervenir. dans de telles recherches, dans l'interprétation des lésions qui nous occupent, du fait d'une contamination secondaire des cobayes, du fait également de la possibilité d'un processus pathologique spontané, toujours fréquent chez ces animaux. Nous pensons avoir évité les premières, grâce aux conditions parfaites d'isolement dans lesquelles sont expérimentés et conservés les animaux, aux nouveaux laboratoires de recherches sur la tuberculose à l'Institut Pasteur. Nous n'avons pas tenu compte, e

S

X

r

S

pour nous garder des secondes, de nombreux cobayes trouvés porteurs d'altérations viscérales même minimes, mais probablement dépourvues de tout lien avec l'infection que nous avions produite.

Il est une autre difficulté que nous tenons à souligner, car elle nous semble fort difficile à éviter, dans toute recherche expérimentale de cet ordre, sur n'importe quel sujet. Les animaux sacrifiés présentent très souvent des lésions congestives des divers viscères et particulièrement des poumons, quel que soit le moyen que l'on emploie pour les tuer. Ces lésions congestives, qui peuvent aller jusqu'à former de véritables foyers acineux, lobulaires ou lobaires d'apoplexie, sont peut-être plus facilement réalisées, et celà se conçoit fort bien, par le traumatisme occipital habituel. Les différences quantitatives ne sont pas cependant très considérables, et c'est ce moyen pratique que nous avons utilisé pour tuer nos cobayes. Il suffit de connaître ces lésions pour n'en point tenir compte, lorsqu'elles existent, dans l'interprétation des faits que l'on veut étudier.

Il restait, dans l'observation des lésions que nous avons déterminées, une dernière cause d'erreurs possible : avant de leur attribuer la moindre signification et la moindre valeur spécifique, il fallait se rendre compte du rôle joué par le « traumatisme local » dans la genèse des lésions pulmonaires provoquées par l'injection intratrachéale d'émulsions de bacilles et de filtrats. Nous connaissons, en effet, l'extrême sensibilité du système vasculo-alvéolaire du poumon; nous savons que des substances inertes, des suspensions colloïdales diverses, voire des solutions salines isotoniques non toxiques, introduites dans les bronches, sont susceptibles de déterminer des altérations histologiques, importantes sinon durables, du parenchyme pulmonaire. Nous avons donc, dans les mêmes conditions que les substances pathogènes, injecté, dans la trachée d'un certain nombre de cobayes témoins (18, comme pour chacune des séries d'expériences), 1 centimètre cube d'eau physiologique, et les animaux ont été sacrifiés dans les mêmes délais que ceux qui ont été préparés avec des bacilles ou des filtrats.

Tous les fragments de poumons examinés ont été fixés avec le même fixateur (formaline à 10 %). Les coupes de tous les fragments ont été colorées par l'hématéine-éosine-orcéine, l'hématoxyline phospho-tungstique de Mallory, le bleu d'aniline (méthode trichromique de Masson), et par la méthode de Ziehl.



1° C'est persuadés de la nécessité de toutes ces précautions et de toutes ces réserves, que nous avons étudié les lésions produites par l'introduction, dans la trachée, de *un millième de milligramme* (en émulsion dans 1 centimètre cube d'eau physiologique), de *bacilles bovins* (souche Vallée), provenant d'une culture sur pomme de terre vieille de trois semaines.

Chez l'animal sacrifié après trois jours (C. 883; M. 4), les poumons présentent macroscopiquement des zones de consistance ferme, de coloration rouge intense, ou rouge jaunâtre. Ces zones d'hépatisation sont petites, de contour irrégulier, et siègent surtout aux lobes inférieurs. Elles apparaissent histologiquement constituées par un processus exsudatif intense, à topographie acineuse ou lobulaire, fait de congestion des capillaires interalvéolaires et des veines péri-

lobulaires, de mobilisation et de métamorphose macrophagique des cellules du revêtement alvéolaire, d'une diapédèse de polynucléaires discrète et d'exsudation fibrineuse. Ces lésions d'alvéolite macrophagique et fibrineuse sont plus ou moins marquées suivant les points. En certains acini, elles sont fort discrètes et la réaction inflammatoire semble se passer surtout dans les septa interalvéolaire et interacineux; nulle part ne se voit de nécrose caséeuse. Nous avons pu voir, dans de telles lésions, des bacilles acido-résistants en amas ou isolés; en amas dans les alvéoles atteints du processus catarrhal, isolés surtout dans les parois épaissies des alvéoles libres d'altérations.

Après neuf jours (C. 884; M. 5), les zones de densification que l'on voit à l'œil nu sur les poumons frais sont plus nettement limitées; leur centre est grisâtre. Il s'agit de foyers lobulaires exsudatifs typiques plus ou moins confluents, dans lesquels se voient de petites zones de caséification au centre des acini. Il n'y a pas de formations folliculaires, pas de fibrilles collagènes. Quelques bacilles acido-résistants sont mis en évidence dans les îlots de nécrose caséeuse et dans les lésions d'alvéolite macrophagique qui les entourent. Mis à part ces foyers tuberculeux exsudatifs, le parenchyme pulmonaire est à peu près normal. Signalons cependant l'existence de lésions bronchiques exsudatives superficielles.

La réaction tissulaire productive commençante caractérise les lésions trouvées chez les cobayes sacrifiés après quinze jours (C. 919; M. 8). Les colorations électives mettent en évidence, autour des foyers lobulaires et acineux, systématisées dans les septa, des fibrilles collagènes assez nombreuses et bien développées. Ces mêmes septa, qui limitent des alvéoles encore bourrés de macrophages et de fibrine, sont infiltrés de cellules lymphoïdes. Celles-ci se voient aussi en grand nombre dans les adventices broncho-vasculaires à distance des foyers tuberculeux. Nous n'avons trouvé que de rares bacilles dans les zones de nécrose caséeuse de ces foyers intermédiaires.

Ce n'est qu'après vingt jours (C. 920; M. 20) que les tubercules disséminés, trouvés à l'autopsie dans les deux poumons, apparaissent pourvus du groupement histologique folliculaire typique. Encore ces foyers, dont la distribution lobulaire et acineuse reste évidente, ne sont-ils pas tous identiques. Beaucoup d'entre eux gardent le type exsudatif ou intermédiaire. Ces lésions apparaissent diversement riches en bacilles suivant leur structure histologique: les bacilles sont plus nombreux dans les lésions exsudatives que dans les lésions folliculaires. Signalons en outre l'existence d'un processus interstitiel diffus. Les ganglions trachéo-bronchiques volumineux, que nous avons trouvés à l'autopsie, sont le siège d'une hyperplasie lymphoïde et réticulaire sans caractères spécifiques.

2° Les lésions que nous avons observées chez d'autres cobayes qui avaient reçu par voie intratrachéale, dans les mêmes conditions et aux mêmes doses, la même émulsion de la même culture de bacilles bovins (souche Vallée), mais chauffée à l'autoclave à 120° pendant 20 minutes, sont fort différentes. Si elles apparaissent analytiquement pourvues des caractères histologiques habituels de l'inflammation tuberculeuse, elles semblent douées, si on les compare aux altérations produites par les bacilles virulents, de caractères évolutifs fort peu semblables.

Si, après trois jours (C. 888; M. 14), l'on peut observer, comme dans la série précédente, des lésions exsudatives pures à topographie lobulaire, le processus interstitiel de congestion, de métamorphose macrophagique des éléments cellulaires des septa interalvéolaires, paraît beaucoup plus marqué, et surtout l'on trouve déjà, dans certains alvéoles, des éléments cellulaires libérés qui ont subi ou sont en train de subir la métamorphose épithélioïde et géante. Ces lésions apparaissent d'ailleurs assez riches en bacilles et en granulations acidorésistantes.

du

da-

lus

lispta

ous

ou

out

à est ins tre 29 se lis eu es uns ée-0nt es es S, 6-17 p nt 25 1-25

ıi

S

S

e

Nous n'avons trouvé, chez les animaux sacrifiés neuf jours après (C. 889 : M. 15) l'injection intratrachéale de bacilles tués, que des lésions fort discrètes de splénisation lobulaire persistante pourvues de quelques bacilles, mais aussi des nodules à topographie acineuse du type épithélioïde pur, dépourvus de caséification.

Les mêmes follicules élémentaires, non caséeux, se retrouvent en assez grand nombre après quinze jours (C. 890; M. 18), avec leurs caractères habituels. Nous avons pu y voir des bacilles dont quelques-uns inclus dans les cellules géantes.

Après vingt jours (C. 895; M. 25), le fait le plus notable est l'existence d'une hyperplasie scléreuse discrète des septa périlobulaires et interacineux, et des

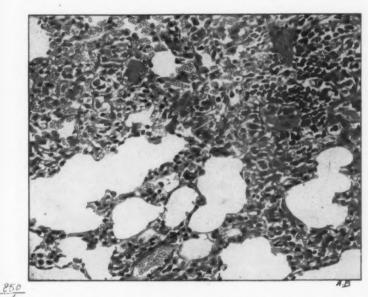


Fig. 1. — Processus exsudatif observé trois jours après l'injection intratrachéale de filtrat tuberculeux.

adventices péribroncho-vasculaires : quelques foyers infundibulaires épithélio-giganti-cellulaire se voient aussi, çà et là, en petit nombre ; nous n'avons pu y voir ni bacilles, ni granulations acido-résistantes.

3° Une troisième série de cobayes ont subi l'injection intratrachéale de 1 centimètre cube d'un filtrat tuberculeux obtenu de la manière suivante: émulsion, dans 10 centimètres d'eau physiologique, d'un voile de culture en milieu liquide (Sauton) de bacilles bovins (souche Vallée), âgée de huit jours; filtration sur papier, puis sur bougie Chamberlant L² ou L³.

Trois jours après l'injection, les animaux sacrifiés (C. 877; M. 2) présentent les lésions pulmonaires suivantes : inégalité de coloration du parenchyme avec

M

Les

lob

tion

tiol

celi

lain

petites zones de densification discrète. Ces modifications macroscopiques sont la traduction d'un processus exsudatif léger, surtout péribroncho-vasculaire et sous-pleural à topographie lobulaire, analogue en tous points, morphologiquement, à ce qu'il est dans les séries précédentes. Les phénomènes congestifs et diapédétiques se retrouvent ici (fig. 1) avec une intensité variable suivant les points considérés. Il existe aussi, en certaines régions, un processus intersitiel marqué avec épaississement des cloisons interalvéolaires et emphysème. En cherchant avec beaucoup d'attention, nous avons pu voir dans les alvéoles

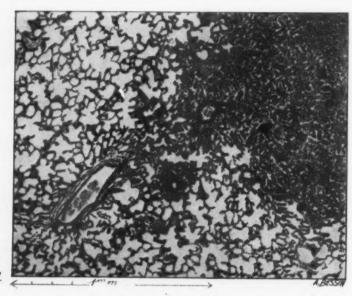


Fig. 2. — Foyer acineux exsudatif dans lequel se voient deux petits ilots plus foncés de nécrose caséeuse. Processus interstitiel diffus.

quelques granulations acido-résistantes dont nous connaissons, sur les coupes. les difficultés d'interprétation.

Après neuf jours (C. 878; M. 7), se voient quelques foyers exsudatifs lobulaires avec présence, en certains points, de tout petits llots infundibulaires de caséification (fig. 2); en d'autres points, de métamorphose épithélioïde des macrophages alvéolaires. Le fait dominant est l'importance qu'a prise ici le processus interstitiel. Celui-ci a envahi les lobes inférieurs tout entiers; il se manifeste dans les cloisons interalvéolaires et aussi dans les septa interacineux et dans les adventices broncho-vasculaires, où apparaît déjà une infiltration importante de cellules lymphoïdes et une discrète hyperplasie collagène. Dans les lésions exsudatives se voient de nombreuses granulations acido-résistantes.

Ce processus interstitiel est devenu plus net encore après quinze jours (C. 898;

nf

ire

gi-

nt

S-

ie.

es

M. 6). Nulle part, nous n'avons pu trouver à ce moment de lésions exsudatives. Les seules altérations visibles sont, disposées suivant une topographie encore lobulaire ou acineuse, des lésions interstitielles des septa (congestion, infiltration lymphoïde) ou des dilatations emphysémateuses des alvéoles avec mutilation élastique des cloisons. Les colorations électives du collagène montrent que celui-ci n'apparaît en quantité anormale que dans les adventices broncho-vasculaires qui sont hyperplasiées.

Après vingt et un jours (C. 911; M. 22)), tout processus exsudatif a dis-

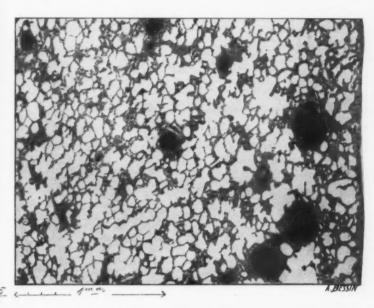


Fig. 3. — Nodules lymphoïdes interstitiels observés trente jours après l'injection intratrachéale de filtrat tuberculeux.

paru. Les lésions interstitielles ont pris un développement considérable et les alvéoles qui se trouvent inclus dans ce processus sont atélectasiés.

Il faut attendre le trentième ou le soixantième jour (C. 889, M. 23; C. 929, M. 19) pour voir ces altérations des parois alvéolaires régresser en plus ou moins grande partie, le plus souvent partiellement d'ailleurs. La lésion caractéristique siège dans les parties normalement épaisses des septa, dans les crêtes infundibulaires, autour des acini et surtout dans les adventices broncho-vasculaires. Elle est formée par des nodules de cellules lymphoïdes (fig. 3), lesquels apparaissent isolés en parenchyme à peu près sain, entourés pourtant d'un processus interstitiel discret plus marqué que dans les autres points du parenchyme pulmonaire.

Ces nodules lymphoïdes sont de taille variable, ils sont habituellement homogènes, constitués par des éléments tous identiques. Certains nous sont

soi

mo

et

tra

m

pr

al' me ap

ca

d

apparus cependant centrés par des cellules épithélioïdes ou géantes, ou même par quelques plasmocytes ou macrophages. Mais cette hyperplasie lymphoïde est surtout nette autour des vaisseaux, elle forme à ceux-ci des manchons continus. Son importance varie en raison inverse du degré de la prolifération collagène; dans certaines adventices, on ne retrouve plus que quelques trainées de cellules lymphoïdes (fig. 4), lesquelles nous sont apparues, dans ces cas, incluses dans les fentes lymphatiques, expression d'une lymphangite plus ou moins discrète.

Dans toutes ces lésions, nous n'avons trouvé aucun élément bactérien nettement différencié par les méthodes de coloration que nous connaissons.

Signalons qu'il existe des ganglions trachéo-bronchiques volumineux.

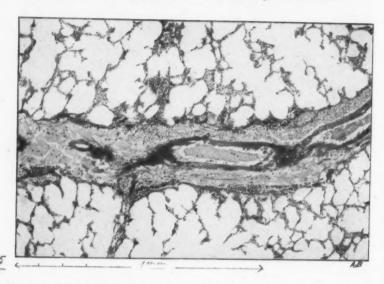


Fig. 4. — Prolifération conjonctive et infiltration lymphoïde périvasculaire.

4° Avec l'injection trachéale de filtrats tuberculeux préparés de même manière, mais chauffés pendant une heure au bain-marie à 100°, les lésions que nous avons provoquées sont à peu près identiques à celles que produisent les filtrats non chauffés.

Même processus interstitiel et exsudatif après trois jours (C. 877; M. 3), à topographie lobulaire et acineuse; processus exsudatif en voie de régression après neuf jours (C. 881; M. 10). Cette régression est encore plus manifeste après quinze jours (C. 895; M. 11). Après vingt et un jours (C. 908; M. 17), le processus interstitiel seul persiste; on peut voir quelques nodules cellulaires inflammatoires au voisinage des bronches et des vaisseaux, du type lymphoïde. Une discrète sclérose systématique apparaît. En deux ou trois points, nous avons pu voir de tout petits foyers infundibulaires épithélioïdes sans caséiflecation. Après trente jours (C. 896; M. 21), les lésions sont peu changées. Au

ême

oïde

con-

tion

rai-

cas,

tte-

soixantième jour (C. 926; M. 24) ne persistent guère dans le parenchyme pulmonaire, par ailleurs subnormal, que quelques très petits nodules lymphoïdes et des manchons périvasculaires de petites cellules rondes. Ces lésions ne sont traduites par aucune anomalie macroscopique.

Le processus est en somme identique à ce qu'il est dans la série précédente: il nous est apparu cependant très atténué par rapport à celui-ci.

5° Fait important : l'injection intratrachéale aseptique de 1 centimètre cube d'eau physiologique stérile, à la température du laboratoire, provoque, comme nous l'avions supposé, des lésions pulmonaires.

Un processus acineux ou lobulaire exsudatif de mobilisation des cellules alvéolaires, de congestion et de diapédèse, d'ailleurs discret, mais analytiquement pareil à celui que nous avons observé dans les autres éries d'expériences, apparaît en pleine évolution au troisième jour. Mais îl est de courte durée et régresse sans laisser de traces. Après neuf jours (C. 886; M. 9), quinze jours (C. 887; M. 13), vingt et un jours (C. 914; M. 16) et trente jours (C. 72, 92; M. 1), les poumons des cobayes qui ont subi une injection intratrachéale d'eau physiologique sont macroscopiquement et microscopiquement sains, mises à part ces variations physiologiques dont on ne peut tenir compte et dont les causes échappent à l'observation, mises à part aussi les lésions congestives et hémorragiques bien spéciales sur quoi nous avons insisté et qui relèvent du traumatisme bulbaire.

.

Les constatations que nous avons pu faire, grâce à ce mode d'expérimentation que nous avons choisi, aussi exempt que possible de toutes causes d'erreur, nous ont fourni un certain nombre d'enseignements de divers ordres, qu'il ne nous est pas possible d'envisager tous ici. La plupart d'entre eux, d'ailleurs, nécessitent, pour être précisés, de nouvelles expériences. Il est cependant quelques faits que nous voudrions souligner avant toute autre considération.

L'étude de ces lésions, produites chez le cobaye par l'injection intratrachéale de divers produits pathogènes, confirme tout d'abord rigoureusement les constatations que l'un de nous a pu faire, avec R. Huguenin, en suivant d'heure en heure les réactions pathologiques de l'alvéole pulmonaire produites chez le chien par injection intratrachéale de carmin lithiné ou d'encre de Chine (1). Nous avons observé ici, après trois jours, le même processus exsudatif que nous observions, passé ce délai, chez nos chiens; en certains points où le processus exsudatif manque complètement, les bacilles nous apparaissent inclus dans les cloisons interalvéolaires, et c'est chargées de bacilles que les cellules alvéolaires se mobilisent pour apparaître libres dans la cavité de l'alvéole.

Fait corollaire du précédent, que nous avions déjà souligné avec R. Huguenin en évoquant un certain nombre de lésions observées en pathologie humaine, ces altérations précoces, provoquées dans l'alvéole pulmonaire, sont toujours semblables, dans leurs éléments essentiels, quel que soit le produit qui les détermine. C'est, pour reprendre une expression dont nous nous sommes déjà servis, une réaction standard. Nous l'avons observée toujours semblable avec les émulsions de bacilles

⁽¹⁾ Huguenin (R.) et Delarue (J.) : « Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire. » (Ann. d'Anat. pathol., t. VI, n° 9, décembre 1929.)

petites zones de densification discrète. Ces modifications macroscopiques sont la traduction d'un processus exsudatif léger, surtout péribroncho-vasculaire et sous-pleural à topographie lobulaire, analogue en tous points, morphologiquement, à ce qu'il est dans les séries précédentes. Les phénomènes congestifs et diapédétiques se retrouvent ici (fig. 1) avec une intensité variable suivant les points considérés. Il existe aussi, en certaines régions, un processus intersitiel marqué avec épaississement des cloisons interalvéolaires et emphysème. En cherchant avec beaucoup d'attention, nous avons pu voir dans les alvéoles

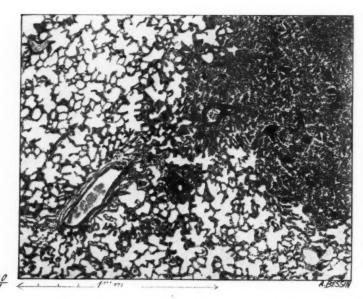


Fig. 2. — Foyer acineux exsudatif dans lequel se voient deux petits ilots plus foncés de nécrose caséeuse. Processus interstitiel diffus.

quelques granulations acido-résistantes dont nous connaissons, sur les coupes. les difficultés d'interprétation.

Après neuf jours (C. 878; M. 7), se voient quelques foyers exsudatifs lobulaires avec présence, en certains points, de tout petits îlots infundibulaires de caséification (fig. 2); en d'autres points, de métamorphose épithélioïde des macrophages alvéolaires. Le fait dominant est l'importance qu'a prise ici le processus interstitel. Celui-ci a envahi les lobes inférieurs tout entiers; il se manifeste dans les cloisons interalvéolaires et aussi dans les septa interacineux et dans les adventices broncho-vasculaires, où apparaît déjà une infiltration importante de cellules lymphoïdes et une discrète hyperplasie collagène. Dans les lésions exsudatives se voient de nombreuses granulations acido-résistantes.

Ce processus interstitiel est devenu plus net encore après quinze jours (C. 898;

nt

re

gi-

S-

nt

·S-

ie.

es

e

e

X

n

S

M. 6). Nulle part, nous n'avons pu trouver à ce moment de lésions exsudatives. Les seules altérations visibles sont, disposées suivant une topographie encore lobulaire ou acineuse, des lésions interstitielles des septa (congestion, infiltration lymphoïde) ou des dilatations emphysémateuses des alvéoles avec mutilation élastique des cloisons. Les colorations électives du collagène montrent que celui-ci n'apparaît en quantité anormale que dans les adventices broncho-vasculaires qui sont hyperplasiées.

Après vingt et un jours (C. 911; M. 22)), tout processus exsudatif a dis-

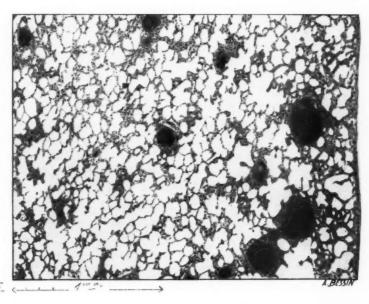


Fig. 3. — Nodules lymphoïdes interstitiels observés trente jours après l'injection intratrachéale de filtrat tuberculeux.

paru. Les lésions interstitielles ont pris un développement considérable et les alvéoles qui se trouvent inclus dans ce processus sont atélectasiés.

Il faut attendre le trentième ou le soixantième jour (C. 889, M. 23; C. 929, M. 19) pour voir ces altérations des parois alvéolaires régresser en plus ou moins grande partie, le plus souvent partiellement d'ailleurs. La lésion caractéristique siège dans les parties normalement épaisses des septa, dans les crêtes infundibulaires, autour des acini et surtout dans les adventices broncho-vasculaires. Elle est formée par des nodules de cellules lymphoïdes (fig. 3), lesquels apparaissent isolés en parenchyme à peu près sain, entourés pourtant d'un processus interstitiel discret plus marqué que dans les autres points du parenchyme pulmonaire.

Ces nodules lymphoïdes sont de taille variable, ils sont habituellement homogènes, constitués par des éléments tous identiques. Certains nous sont apparus cependant centrés par des cellules épithélioïdes ou géantes, ou même par quelques plasmocytes ou macrophages. Mais cette hyperplasie lymphoïde est surtout nette autour des vaisseaux, elle forme à ceux-ci des manchons continus. Son importance varie en raison inverse du degré de la prolifération collagène; dans certaines adventices, on ne retrouve plus que quelques trainées de cellules lymphoïdes (fig. 4), lesquelles nous sont apparues, dans ces cas, incluses dans les fentes lymphatiques, expression d'une lymphangite plus ou moins discrète.

Dans toutes ces lésions, nous n'avons trouvé aucun élément bactérien nettement différencié par les méthodes de coloration que nous connaissons. Signalons qu'il existe des ganglions trachéo-bronchiques volumineux.

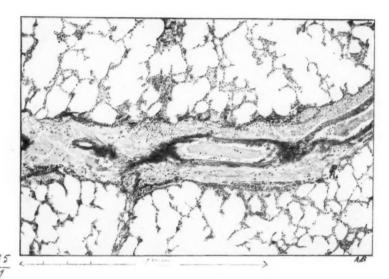


Fig. 4. - Prolifération conjonctive et infiltration lymphoïde périvasculaire.

4° Avec l'injection trachéale de filtrats tuberculeux préparés de même manière, mais chauffés pendant une heure au bain-marie à 100°, les lésions que nous avons provoquées sont à peu près identiques à celles que produisent les filtrats non chauffés.

Même processus interstitiel et exsudatif après trois jours (C. 877; M. 3), à topographie lobulaire et acineuse; processus exsudatif en voie de régression après neuf jours (C. 881; M. 10). Cette régression est encore plus manifeste après quinze jours (C. 895; M. 11). Après vingt et un jours (C. 908; M. 17), le processus interstitiel seul persiste; on peut voir quelques nodules cellulaires inflammatoires au voisinage des bronches et des vaisseaux, du type lymphoïde. Une discrète sciérose systématique apparaît. En deux ou trois points, nous avons pu voir de tout petits foyers infundibulaires épithélioïdes sans caséification. Après trente jours (C. 896; M. 21), les lésions sont peu changées. Au

1. 156

même

hoïde

con-

ration

trai-

s cas, is ou

nette-

ire.

me

les

les

à

on

ste

le

es de.

us

fi-

111

soixantième jour (C. 926; M. 24) ne persistent guère dans le parenchyme pulmonaire, par ailleurs subnormal, que quelques très petits nodules lymphoïdes et des manchons périvasculaires de petites cellules rondes. Ces lésions ne sont traduites par aucune anomalie macroscopique.

Le processus est en somme identique à ce qu'il est dans la série précédente: il nous est apparu cependant très atténué par rapport à celui-ci.

5° Fait important : l'injection intratrachéale aseptique de 1 centimètre cube d'eau physiologique stérile, à la température du laboratoire, provoque, comme nous l'avions supposé, des lésions pulmonaires.

Un processus acineux ou lobulaire exsudatif de mobilisation des cellules alvéolaires, de congestion et de diapédèse, d'ailleurs discret, mais analytiquement pareil à celui que nous avons observé dans les autres séries d'expériences, apparaît en pleine évolution au troisième jour. Mais il est de courte durée et régresse sans laisser de traces. Après neuf jours (C. 886; M. 9), quinze jours (C. 887; M. 13), vingt et un jours (C. 914; M. 16) et trente jours (C. 72, 92; M. 1), les poumons des cobayes qui ont subi une injection intratrachéale d'eau physiologique sont macroscopiquement et microscopiquement sains, mises à part ces variations physiologiques dont on ne peut tenir compte et dont les causes échappent à l'observation, mises à part aussi les lésions congestives et hémorragiques bien spéciales sur quoi nous avons insisté et qui relèvent du traumatisme bulbaire.

aft.

Les constatations que nous avons pu faire, grâce à ce mode d'expérimentation que nous avons choisi, aussi exempt que possible de toutes causes d'erreur, nous ont fourni un certain nombre d'enseignements de divers ordres, qu'il ne nous est pas possible d'envisager tous ici. La plupart d'entre eux, d'ailleurs, nécessitent, pour être précisés, de nouvelles expériences. Il est cependant quelques faits que nous voudrions souligner avant toute autre considération.

L'étude de ces lésions, produites chez le cobaye par l'injection intratrachéale de divers produits pathogènes, confirme tout d'abord rigoureusement les constatations que l'un de nous a pu faire, avec R. Huguenin, en suivant d'heure en heure les réactions pathologiques de l'alvéole pulmonaire produites chez le chien par injection intratrachéale de carmin lithiné ou d'encre de Chine (1). Nous avons observé ici, après trois jours, le même processus exsudatif que nous observions, passé ce délai, chez nos chiens; en certains points où le processus exsudatif manque complètement, les bacilles nous apparaissent inclus dans les cloisons interalvéolaires, et c'est chargées de bacilles que les cellules alvéolaires se mobilisent pour apparaître libres dans la cavité de l'alvéole.

Fait corollaire du précédent, que nous avions déjà souligné avec R. Huguenin en évoquant un certain nombre de lésions observées en pathologie humaine, ces altérations précoces, provoquées dans l'alvéole pulmonaire, sont toujours semblables, dans leurs éléments essentiels, quel que soit le produit qui les détermine. C'est, pour reprendre une expression dont nous nous sommes déjà servis, une réaction standard. Nous l'avons observée toujours semblable avec les émulsions de bacilles

⁽¹⁾ Huguenin (R.) et Delarue (J.) : « Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire. » ($Ann.\ d'Anat.\ pathol.$, t. VI, n° 9, décembre 1929.)

virulents ou tués, avec les filtrats chauffés ou non, avec l'eau physiologique même, qui intervient sans doute par sa masse propre, et par la température relativement basse à laquelle nous l'avions laissée pour créer un traumatisme local.

Ces altérations précoces ne sont point spécifiques, et il faut un délai suffisant qui, dans nos expériences, paraît être de cinq à sept jours, pour voir les lésions pourvues d'une spécificité quelconque.

C'est au neuvième jour seulement que nous avons pu voir survenir des altérations capables de marquer morphologiquement, d'unc manière probante, l'étiologie tuberculeuse, caséification plus ou moins discrète ou métamorphose épithélioïde suivant les cas, tandis que les lésions « traumatiques » ont régressé après ce délai.

Ces faits mettraient encore en évidence, s'il en était besoin, que la spécificité histologique d'une lésion, que le groupement morphologique pourvu de caractères spécifiques, ne représentent souvent qu'un moment évolutif, apparu quelquefois assez tard, persistant plus ou moins long-temps, suivant le mode d'action sur les tissus de l'agent pathogène en cause, et que le groupement histologique dit spécifique ne saurait nullement représenter la totalité des lésions que peut produire cet agent pathogène.

Un second fait nous semble mériter d'être noté.

A côté de ces lésions exsudatives et folliculaires que nous avons provoquées avec les produits tuberculeux, et qui affectent dans le poumon une topographie lobulaire et acineuse, ou infundibulaire, nous avons provoqué, dans les poumons de nos cobayes, à des degrés divers, suivant la forme sous laquelle a été injectée le virus tuberculeux, des lésions interstitielles. Comme l'un de nous l'avait déjà observé chez le chien, avec R. Huguenin, ce processus interstitiel a été ici déterminé par un agent pathogène survenu par voie bronchique. Et nos constatations présentes confirment ce que nous avions déjà vu au cours de l'étude des réactions élémentaires de l'alvéole pulmonaire, à savoir que le processus tout initial dans les lésions aérogènes est un processus intrapariétal. Ces lésions interstitielles peuvent exister à titre isolé, comme nous l'avons vu chez certains de nos cobayes, bien souvent, dans d'autres conditions expérimentales. Elles succèdent aussi, comme nous avons pu nous en persuader ici, à un processus exsudatif et s'observe au moment de la régression de celui-ci. En pathologie humaine, ces lésions peuvent être constatées, dans la tuberculose des poumons notamment, avec une grande fréquence. Il s'agit d'un mode réactionnel très général du parenchyme pulmonaire qui semble bien l'effet d'une agression pathogène atténuée d'emblée ou secondairement. Nous y reviendrons.

Nous croyons enfin devoir signaler, ici encore, que les faits que nous venons d'observer viennent en confirmation de la conception que l'un de nous a souvent défendue, à propos de la tuberculose miliaire surtout, sur l'évolution habituelle des foyers tuberculeux. Les foyers pulmonaires observés après injection trachéale de bacilles tuberculeux vivants sont exsudatifs non caséeux après trois jours, caséifiés après neuf jours, intermédiaires après quinze jours et folliculaires au vingtième jour. Ici encore, l'exsudation, la caséification, la réaction folliculaire apparaissent manifestement comme des stades successifs d'un même processus : la structure histologique des lésions dépend du temps écoulé entre le début de la réaction pathologique et le moment où on l'observe.

ysioir la

pour

lélai

our

des

ière

rète

ions

e la

que

ent

ng-

en

lle-

ent

ro-

ion

ons

ant

ons

vec

ent

tes

ns

out

es

ns

ns

er-

la

re

de

ne

ée

us

de

ıt, es

nt r-

e,

la

*

Mais nos recherches expérimentales, à côté de ces faits déjà acquis, sur quoi nous avons voulu revenir, nous ont permis surtout de constater que les lésions produites par les différentes formes de virus tuberculeux sont, après évolution et en définitive, fort différentes les unes des autres.

Si, avec les bacilles vivants, nous avons pu observer la morphogénèse de foyers tuberculeux typiques, et l'apparition de la nécrose caséeuse, celle-ci est restée extrêmement discrète dans les lésions provoquées par les bacilles tués par chauffage; c'est chez les cobayes préparés avec une émulsion de bacilles morts que nous avons vu se produire cette métamorphose épithélioïde et géante précoce et élémentaire des macrophages alvéolaire, identique, dans ses résultantes morphologiques, aux follicules intra-alvéolaires qu'ont déterminés chez le lapin MM. Macaigne et Nicaud par injection intraveineuse de bacilles morts.

Les altérations provoquées par les filtrats tuberculeux sont assez semblables, que ces filtrats soient chauffés ou non chauffés ; dans ce premier cas cependant, elles sont beaucoup moins marquées. Après régression du processus exsudatif apparu précocement, dans lequel ne survient de nécrose caséeuse que d'une manière très inconstante et toujours extrêmement discrète, les lésions se résument en l'existence d'ilots lymphoïdes interstitiels disséminés dans le parenchyme pulmonaire, par ailleurs à peu près sain, et d'infiltrats lymphoïdes périvasculaires. Nos constatations sont, à cet égard, identiques à celles qu'ont faites avant nous quelques auteurs. M. Ugo Soli (1) a reproduit chez le cobaye, avec des filtrats provenant de divers produits pathologiques tuberculeux, des lésions exactement semblables. Les mêmes nodules ont été obtenus, chez de nombreux cobayes, par son élève Anna Robles (2), au moyen de filtrats tuberculeux humains; les photomicrographies annexées à l'important mémoire de cet auteur réalisent des images identiques à celle de notre figure n° 3. C'est encore avec des filtrats tuberculeux que M. Migliavacca (3) a déterminé, chez le cobaye, des altérations exactement semblables.

Faut-il voir dans ces lésions très particulières la résultante constante de l'action des filtrats tuberculeux, faut-il penser que cette forme du virus tuberculeux soit incapable de déterminer des lésions pourvues de caractères histologiques plus nettement spécifiques et, inversement, que ces îlots de cellules lymphoïdes ne puissent être provoqués par des corps bacillaires? Tout ce que nous enseigne l'étude des inflammations dites spécifiques nous oblige à penser le contraire. Il nous suffit d'évoquer, à l'appui de cette conception, les lésions qui caractérisent le cas de rhumatisme tuberculeux que l'un de nous a rapporté récemment avec MM. F. Be-

⁽¹⁾ Soli (Ugo) : « Lésions produites chez les cobayes traités avec des produits de filtration de matériel tuberculeux humain. » (Rivista di Patologia e Clinica della Tuberculosi, an. V, fasc. VI, 1931.)

⁽²⁾ Robles (Anna): « Les lésions des organes des cobayes traités avec l'ultravirus tuberculeux humain. » (Archiv. ital. Anat. et Istol. patolog., II, nºº 5-6, décembre 1931.)

⁽³⁾ Migliavacca (A.): « Recherches expérimentales sur la transmission transplacentaire de l'ultravirus tuberculeux. » (Ann. di Obstetricia et Ginecol.. n° 9, 1991).

zançon, M.-P. Weil et V. Oumansky (1): dans ces lésions dépourvues du groupement morphologique habituel de l'inflammation tuberculeuse, constituées par des nodules inflammatoires surtout lymphoïdes, nous avons pu mettre en évidence des bacilles acido-résistants absolument typiques.

Quoi qu'il en soit et quelles que soient les constatations ultérieures que de nouvelles recherches puissent nous permettre de faire sur le rôle pathogène exact des filtrats tuberculeux, un fait nous semble nettement acquis après nos expériences, et c'est ce fait que nous voulons surtout retenir : les lésions pulmonaires produites dans des conditions expérimentales déterminées se sont montrées différentes avec différentes formes bactériologiques du virus tuberculeux. Ces faits confirment les constatations faites jadis par MM. Dominici et Ostrowski.

A cela nous voulons borner nos conclusions: si de nombreux rapprochements s'imposent à nos esprits entre ces faits et ceux que nous révèle l'étude de la tuberculose humaine, nous ne saurions les évoquer ici, car ces rapprochements sortent encore trop peu du domaine de l'hypothèse, dont nous nous efforçons de nous écarter dans une telle et si importante question. Il nous suffit d'avoir une fois de plus et péremptoirement acquis cette notion, difficilement contrôlable de manière rigoureuse en pathologie humaine, qu'il existe à côté du problème humoral du déterminisme des lésions tuberculeuses un problème d'ordre essentiellement bactériologique.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté [Professeur G. Roussy], et du Laboratoire de Recherches sur la Tuberculose [Institut Pasteur : Professeur Calmette].)

CARCINOMATOSE OSSEUSE GÉNÉRALISÉE CONSÉCUTIVE A UN CANCER DU SEIN

par

Solcard, Rolland et Quérangal des Essarts.

Le 28 mars 1928, M^{me} D..., quarante-quatre ans, est opérée, à l'Hôpital maritime de Brest (médecin en chef Le Berre), d'épithélioma du sein gauche.

Rien à retenir dans ses antécédents : elle a eu neuf enfants, dont six sont vivants et n'a fait jusqu'alors aucune maladie grave.

Le bilan préopératoire révèle une anémie simple orthoplastique, sans réaction leucocytaire :

10	Hématies	3.500.000
	Globules blancs	6.200
20	Hémoglobine	65 %
	Formule leucocytaire. Polynucléaires neutrophiles	53
	- éosinophiles	2
	Lymphocytes	23
	Mononucléaires	22

⁽¹⁾ BEZANÇON (F.), WEIL (M.-P.), DELARUE (J.) et OUMANSKY (V.) : « Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux. » (Presse médicale, 27 avril 1932.)

du

ons-

pu

ires

ôle

ent out

éri-

nes

ıta-

ap-

ous

ier

de

et

ıp-

-uc

du el-

r :

1-

ni

Présence d'hématies nucléées (micro et mégaloblastes).

- de globules rouges géants.
 - de globules rouges granuleux.

Intervention normale sous balsoforme, enlevant d'un bloc la tumeur, les ganglions de l'aisselle et les muscles pectoraux.

Suites opératoires normales. Cicatrisation per primam. La malade sort de l'hôpital au quinzième jour, le 14 avril 1928, et reprend peu à peu son existence babituelle.

L'examen anatomo-pathologique de la tumeur conclut à un épithélioma glandulaire du sein.

Quinze mois plus tard environ, au début d'août 1929, la malade commence à se plaindre des genoux et est traitée pour rhumatisme, quand, le 7 août, en voulant se mettre à table, elle sent ses jambes se dérober sous elle et tombe sans pouvoir se relever. Le tout ne s'est accompli qu'avec une douleur d'acuité movenne.

Elle est hospitalisée le lendemain à l'Hôpital maritime de Brest, où l'on fait le diagnostic de fracture sus-condylienne des deux fémurs, que la radio confirme en montrant les détails suivants:

« Décalcification intense de la portion juxta-épiphysaire de la diaphyse fémorale, qui offre de véritables géodes, mais n'offre aucune déformation. Décalcification uniforme des épiphyses fémorales et tibiales, ainsi que des têtes péronières

Le Wassermann et le Meinicke sont négatifs. Etat général satisfaisant. Immobilisation en appareil de Pouliquen des membres inférieurs et régime recalcifant.

Dix jours plus tard, le 20 août 1922 : fracture spontanée et indolore de l'humérus droit, au tiers moyen. Immobilisation. La fracture humérale se consolide au bout de quelque temps, mais il n'existe aucune ébauche de consolidation au niveau des fémurs.

Cette fracture est suivie, deux mois plus tard, d'une double fracture des tibias au niveau de la zone diaépiphysaire supérieure. Le libellé des radios est le suivant :

« Les parties diaépiphysaires sont complètement détruites par un aspect tumoral en géodes claires, mais, semble-t-il, sans extension dans les tissus mous. Les épiphyses complètement séparées présentent une décalcification globale très accentuée. Les diaphyses ont une structure normale.

En dépit de tout traitement, le processus de décalcification continue, les fractures se multiplient, et la malade voit apparaître, au niveau du crâne, des tumeurs de consistance dure. Sans éprouver de douleurs véritables, elle s'affaiblit, se tasse et est emportée à la fin de mars 1930, en quelques jours, par l'infection d'une large escharre lombaire.

Examens pratiqués au cours de la maladie.

1° SANG, le 18 février 1930 :

10	Hématies				 2.728.000
	Leucocytes				 15.425
20	Hémoglobine .				60 %
30	Polynucléaires	neutr	ophile	s	 77
		éosino	philes		 2
	***************************************	basop	hiles		 1
	Lymphocytes				 18
	Monocytes				2

Quelques myélocytes neutrophiles. Quelques cellules de Türck. Déformation des hématies (polychromatophilie, anisocytose). Conclusion. - Anémie ortho-plastique avec réaction leucocytaire.

2º BILAN DU CALCIUM EXPRIMÉ EN Ca:

Par 24 heures : Apport	Calcium	Pertes
Aliments 0,60	Sur le sang total:	Urines 0,40
Médicaments 0,70	0 gr. 272 par litre.	Selles 0,80
1,30		1,20

La teneur en calcium de la ration alimentaire quotidienne n'a été dosée qu'une seule fois, mais les teneurs en Ca des urines et des fèces sont des moyennes établies d'après les examens.

Pour les urines, les analyses ont donné, au litre :

L'examen du sang a révélé des traces de magnésium, mais l'absence totale de silicium. Le dosage du calcium a été fait sur le sang total.

Examens post-mortem.

La famille s'opposant à la nécropsie, nous avons fait radiographier en entier le cadavre et procédé simplement à quelques prélèvements en vue d'examens cytologiques et chimiques (fémur droit, côtes, rein avec sa surrénale, rate).

A. — Analyse chimique de fragments osseux (laboratoire de Chimie biologique : MM. Leteux, Degousse et Boucher) :

Fragment de col du fémur. — Après ablation de la moelle et des parties molles. Poids, 4 gr. 60 :

Humidité	59,9 %	Rapportées à l'os sec :
Matières organiques — minérales		Matières organiques 51,36 % — minérales 18,64
	100	

Les moyennes des analyses faites sur des os normaux et rapportées à l'os sec étant du type suivant :

Matières	organiques		٠			٠	٠	٠			35,9 %
-	minérales										64.1

il existe donc une diminution des matières minérales très sensible dans l'échantillon examiné.

Analyse de la partie minérale faite sur 1 gr. 250 :

							4.5				
Phosphate	tricalci	que			 						 89,50 %
-	trimagr	résier	n		 	 				 	 6,40
Chlorure	de calci	um.		 	 						 0,60
Carbonate	de calc	ium		 							 2 >
Oxyde de											
Non' dosé											
											100 "

(Ici dosée par la méthode colorimétrique.)

 $0,40 \\ 0,80$

dosée

otale

ntier

mens

ate).

bio-

rties

36 %

sec

an-

64

Résultats se rapprochant sensiblement des résultats normaux.

Une deuxième analyse, pratiquée sur un morceau de fémur, appartenant à une zone macroscopiquement normale, a donné les résultats normaux suivants :

Matières	organiques									۰			36	%
-	minérales				*			,			*		64	

Fragment de côte.

Humidité	56,4 %	Rapportées à l'os sec :	
Matières organiques — minérales		Matières organiques 52 » °	70
	100		

soit un chiffre de matières minérales encore faible par rapport aux moyennes.

B. — Examens histologiques :

1º Os. — Fémur au voisinage d'une métastase. — Sur une coupe transversale perpendiculaire à l'axe du fémur, on se rend compte que le noyau néoplasique a envahi toute l'épaisseur de l'os; il ne reste plus qu'une mince couche osseuse formée de lamelles périphériques constituant une sorte d'étui au néoplasme; sur une de ses faces, la tumeur bourgeonne en dehors de l'os.

A l'examen histologique, on reconnaît une métastase de l'épithétioma du sein déjà décrit. La moyenne partie de cette tumeur se montre formée d'amas de cellules de taille moyenne, et surtout à la périphérie, les cellules affectent une ordination en tubes glandulaires ayant le même aspect que ceux observés dans le sein. Tous ces éléments sont entourés d'un stroma fibrillaire formé aux dépens du tissu conjonctif de la moelle osseuse et d'un tissu de remplacement des parties osseuses disparues.

Au voisinage du néoplasme, on observe différents processus : d'abord un processus de résorption de l'os caractérisé par la disparition progressive des lamelles osseuses qui sont rayées par des ostéoclastes creusant dans ces lamelles de vastes encoches.

On note ensuite, dans les parties de l'os qui sont conservées, un processus de décalcification des travées osseuses à début médullaire, mis en évidence par la différence de coloration des zones. Dans ces parties décalcifiées, on note la disparition presque complète des ostéoplastes qui sont réduits à quelques éléments cellulaires sans ramifications.

La moelle osseuse a été, à ce niveau, remplacée par le néoplasme; on en trouve cependant quelques éléments dans les parties osseuses à peu près intactes.

2º Moelle osseuse. — Diaphyse fémorale. Sur les décalques et les frottis colorés au Giemsa, on note une abondance des éléments jeunes de la série blanche, en particulier des myélocytes neutrophiles, quelques éosinophiles et des polynucléaires.

Les cellules de la série lymphoïde sont rares, les cellules de la série rouge sont normales en nombre et en quantité.

Sur les coupes: la moelle présente les caractères de la moelle jeune ; les vésicules graisseuses sont moins nombreuses et moins vastes ; dans leur intervalle, on trouve des amas et des traînées de cellules myéloïdes plus abondantes contenant des myélocytes neutrophiles et éosinophiles, et des polynucléaires.

On note une hyperplasie plus modérée du côté des éléments de la série rouge avec des normoblastes, ménoblastes, et mégaloblastes plus fréquents que de coutume. Les mégacaryocytes sont moins nombreux et de petite taille. Lymphocytes rares. Quelques plasmazellen.

Conclusions. — Etat réactionnel de la moelle osseuse par hyperplasie myéloide modérée.

3° Rate. — Les colorations usuelles montrent l'épaississement de la capsule et une sclérose diffuse du parenchyme, caractérisée par la présence de plaques fibreuses et l'épaississement des fibres du réticulum.

Les vaisseaux sont sclérosés. Les corpuscules de Malpighi sont diminués de volume, réduits à quelques rangées concentriques de lymphocytes entourant

un vaisseau à parois épaisses.

La pulpe présente un réticulum épaissi riche en cellules, formant des mailles dans lesquelles on trouve, parmi les éléments de la série rouge, des granulocytes (myélocytes et polynucléaires neutrophiles surtout, quelques éosinophiles), des plasmazellen, des mastleucocytes.

Les globules rouges nucléés sont assez fréquents, ainsi que les mégaloblastes. Conclusions. — Réaction myéloïde de la pulpe splénique, sclérose fibrillaire.

3º Rein. - Rien à signaler.

4º Surrénale. — Petit adénome central à cellules claires de la corticosurrénale.

Toutes les préparations ont été soumises à l'examen de M. le professeur agrégé Leroux.

C. - EXAMEN RADIOGRAPHIQUE:

Les radiographies pratiquées ont montré l'extension du processus néoplasique à tout le squelette.

Crâne. - Images lacunaires et zones de décalcification.

Ceinture scapulaire. — Omoplates décalcifiées. Clavicules décalcifiées avec géodes au niveau de leurs extrémités distales.

Thorax. — Les côtes présentent des zones claires très nombreuses de décalcification; certaines offrent même d'apparentes solutions de continuité.

Membres supérieurs. — Décalcification globale des os du bras et de l'avantbras, dont les portions juxta-épiphysaires présentent un aspect tumoral en géodes claires avec fractures multiples du côté droit.

Bassin. — Zones irrégulières de décalcification intéressant les os iliaques dans toute leur étendue.

Colonne vertébrale. — Décalcification de la plupart des vertèbres qui présentent un aspect pommelé. Effondrement de L_3 , de L_4 et de L_4 avec conservation des disques intermédiaires.

Fémurs. — Décalcification des deux tiers supérieurs. Quant aux épiphyses inférieures, elles ont en quelque sorte disparu, ainsi que l'extrémité supérieure des os de la jambe.

Tibias. — Le tibia droit est le siège d'un processus de destruction par géodes confluentes. Le tibia gauche est complètement détruit au niveau de la zone juxta-épiphysaire inférieure.

Les pieds et les mains ne semblent atteints que par un processus de décalcification plus discret que dans tout le reste du squelette.

Les tumeurs secondaires des os, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pensait autrefois, sont presque toujours consécutives à des tumeurs épithéliales.

Parmi les tumeurs primitives qui leur donnent naissance, on relève, par ordre de fréquence : le cancer thyroïdien, le cancer de la prostate, les tumeurs du rein et le cancer du sein.

Il semble toutefois qu'il en faille appeler de cette classification, les métastases osseuses du cancer mammaire étant souvent méconnues en raison de leur insidiosité clinique. Si, en effet, nous nous en rapportons aux constatations nécropsiques faites chez des femmes ayant succombé à S. A. 165

apsule laques

ninués ourant et des e, des

lastes. Ilaire.

rticoesseur

néoavec

lécal-:. vant ıl en

préation

ques

par u de

écalne le épilève,

tate, les s en tons bé à un cancer du sein, le pourcentage des métastases osseuses découvertes a été croissant dans ces dernières années : de 20~%, chiffre donné par la statistique de Gross, nous passons, avec Roy Giles, à 33~%; avec Snow, à 73~%; avec Girsburg, à 75~%.

D'autre part, étant donné la fréquence très grande du cancer du sein, il est bien évident qu'en valeur absolue, c'est lui qui doit fournir le nombre le plus élevé de métastases. L'élément remarquable de notre observation est l'essaimage invraisemblable de la tumeur. Une semblable généralisation, regardée autrefois comme exceptionnelle, a été relevée récemment dans plusieurs cas :

Viannay: Soc. de Chir. de Lyon, 13 janvier 1927; Le Für: Soc. des Chirurgiens de Paris, 7 mars 1930; Marcel-Labbé, Boulin, Justin Besancon, Uhry, Petresco: Soc. médicale des Hôpitaux et Soc. anatomique, 5 juin 1931 et 2 juillet 1931; Folliasson et Mencière: Soc. anatomique, 4 juin 1931; Schwartz et Nadaud: Journ. de Radiologie, 5 mai 1931.

Mais dans aucune observation, nous n'avons retrouvé un essaimage semblable au nôtre. Aucune partie du squelette n'était respectée, pas même les mains et le pieds, indemnes d'ordinaire, qui présentaient une décalcification assez accentuée.

Fait habituel, le début s'est fait par des épiphyses, comme l'ont signalé Delbet et Mendaro, et plus récemment Marcel Labbé, argument, comme y insistent ces auteurs, en faveur de la dissémination sanguine de ces tumeurs.

Nous ne pouvons, par contre, affirmer que les métastases n'aient intéressé que le système osseux, l'autopsie, obligatoirement très limitée, ne nous ayant permis que le prélèvement d'un petit nombre d'organes. Ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'aucun d'entre eux ne présentait de métastases à l'examen anatomo-pathologique.

Nous avons pu, grâce à des films en série, suivre l'évolution radiologique des lésions.

Comme le montrent bien nos clichés, il s'agit d'un processus à point de départ central, respectant au début la corticale qu'il dépasse ensuite pour atteindre les parties molles et aboutir, en définitive, à une solution de continuité laissant en présence des extrémités osseuses à contours parfaitement nets.

On peut, dans cette évolution, distinguer 4 stades :

1^{er} stade (fig. 1, zone A). — Décalcification régulière respectant la corticale et se traduisant par une zone plus claire.

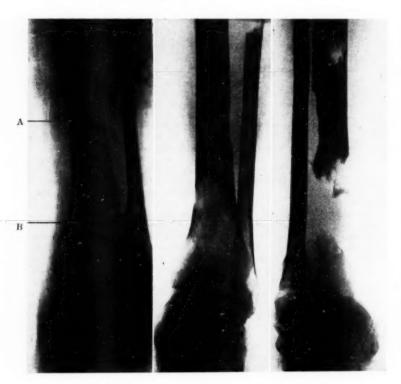
2º stade (fig. 1, zone B). — Apparition dans cette zone d'une ou de plusieurs géodes, dont les contours se précisent peu à peu pour apparaître en définitive comme taillées à l'emporte-pièce.

3° stade (fig. 2). — Décroissement excentrique des géodes qui mordent la corticale ou confluent, amorçant ainsi la perte de substance.

h° stade (fig. 3). — La perte de substance est totale et un intervalle plus ou moins grand sépare les extrémités osseuses à contours nets tantôt en aiguilles, tantôt dessinant la ligne transversale signalée par Nové-Josserand et Tavernier.

L'essai de bilan calcique que nous avons tenté souffre évidemment de nombreuses critiques, en particulier en raison de la calcémie mesurée sur le sang total; nous croyons néanmoins pouvoir conclure à des pertes journalières équivalant aux apports et se répartissant comme de coutume, à raison de deux tiers pour les matières fécales et un tiers pour les urines. D'autre part, l'hypercalcémie était évidente.

Nous transmettons sans commentaires les examens tant anatomo-pathologiques que chimiques qui ont porté sur un foyer de métastase et sur les



Jambe droite. Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3. Jambe gauche.

parties avoisinantes de l'os; elles ne font que vérifier les données classiques.

La réaction hyperplasique modérée de la moelle osseuse, au voisinage de la métastase et de la rate, semble expliquer que l'examen hématologique pratiqué chez notre malade donne une formule qui s'écarte de celle considérée par Mach et Klages (Presse médicale, 18 juin 1930) comme caractéristique des carcinoses osseuses secondaires.

A. 166 ir les

atho-

ur les

ge 0-

le

0)

VOLUMINEUX PAPILLOME CORNÉ INCLUS DANS UN KYSTE SUPPURÉ CHRONIOUE DE LA FESSE

Marcandier et J. Dupas.

La pièce vraiment curieuse que nous présentons fut découverte par l'un de nous au cours d'une intervention chirurgicale pour l'ablation d'un volumineux abcès chronique enkysté et fistulisé de la fesse, chez un vieillard âgé de quatre-vingts ans.

Voici, du reste, l'observation clinique et opératoire du malade :

G... (Antoine), ouvrier retraité de l'arsenal de Toulon, nous est adressé, le 27 juillet 1931, par son médecin traitant, pour tumeur fistulisée de la fesse gauche.

« Il y a deux ans environ, nous explique cet homme, j'ai remarqué, au niveau de ma fesse gauche, l'apparition d'une gros cur, durc, indolore, qui a augmenté petit à petit de volume, ne me gênant nullement pour m'asseoir. Un beau jour, six mois environ après son apparition, cette tumeur, alors grosse comme un œuf de poule, est devenue rouge, douloureuse, s'est ramollie, puis s'est ouverte spontanément, laissant s'échapper un liquide blanchâtre d'odeur fétide.

Depuis, par un orifice anfractueux, persiste un écoulement plus ou moins abondant, suivant les jours, mais toujours malodorant. Malgré les soins de propreté, cette odeur incommode tellement l'entourage du malade, que ce dernier est en butte à toutes les vexations. Chacun le fuit ou se moque de lui; aussi, excédé par cet état et bien qu'il ne souffre pas, il est décidé à se faire opérer.

Nous constatons, en effet, à l'examen clinique, au niveau de la fesse gauche du malade, une ulcération cutanée bourgeonnante entourant un orifice fistuleux qui conduit dans une poche sous-cutanée anfractueuse d'assez vastes dimensions. La pression sur cette poche fait sourdre au dehors une sérosité sanieuse peu abondante, mais d'odeur nauséabonde. L'exploration de la cavité révèle un diverticule conduisant sur une autre poche toujours sous-cutanée, mais sus-jacente à la précédente et se rapprochant du sillon interfessier. A la palpation, on sent dans cette seconde poche une masse dure, irrégulière, grosse comme une prune, indolore, mobilisable sur le plan musculaire de la région et non adhérente à la peau, très épaissie cependant à son niveau.

Autour de ces formations kystiques bien circonscrites, les parties molles de la région fessière sont souples, non infiltrées, non enflammées.

On ne constate, par ailleurs, aucune adénopathie inguinale, crurale ni iliaque. Aucune lésion suspecte au niveau de l'anus et du rectum. A la rectoscopie, en particulier, on ne décèle aucune communication entre les abcès fessiers et la muqueuse rectale; étanchéité qui est confirmée par une injection au bleu de méthylène poussée par l'orifice fistuleux.

Nous portons le diagnostic de kystes suppurés chroniques et, tout en réservant notre pronostic, étant donné l'âge du malade et l'allure chronique des lésions, nous décidons l'ablation en masse des tumeurs. L'intervention a lieu le 29 juillet 1931.

Sous anesthésie locale, on excise, dans une longue incision en tranche de melon, l'orifice fistuleux et on enlève ensuite en masse les deux tumeurs avec le plan aponévrotique qui leur est sous-jacent et auquel elles adhèrent relativement peu.

Hémostase; sutures aponévrotiques au catgut. Sutures cutanées aux crins. On maintient dans la brèche un drainage filiforme. Pansement sec.

Suites opératoires normales. Ablations des points au huitième jour. Cicatrisation complète.

L'examen macroscopique de la pièce est venu confirmer le diagnostic clinique. Il s'agissait bien de deux poches kystiques communicantes, à parois très épaissies, blanchâtres, plissées, l'une vide de tout contenu, l'autre remplie de liquide grumeleux, jaunâtre, fétide et d'une masse arrondie, hérissées d'aspérités pointues leur donnant l'apparence d'un petit oursin rattaché par un pédicule étroit à la paroi de la poche (voir photo de la pièce, fig. 1).

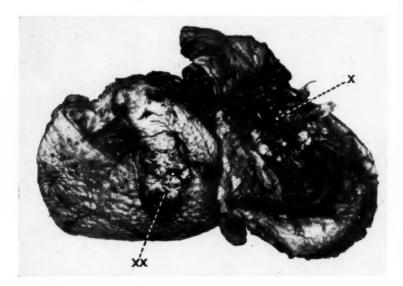


Fig. 1. — Pièce opératoire.

Examen anatomo-pathologique. — Paroi. — La paroi de la poche contenant le papillome est constituée par un revêtement épithélial mince du type épidermique. Si le corps muqueux est peu développé, par contre, la couche cornée est épaissie et ses écailles desquament à l'intérieur de la poche.

Les sinuosités papillaires sont très marquées. Par endroits, l'épithélium pousse dans la profondeur de véritables digitations inclinées ou même couchées parallèlement à sa direction générale sur les coupes.

Le derme et l'hypoderme sont constitués par un tissu conjonctif dense sans glandes sébacées ni sudoripares.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche du point d'insertion du papillome, on note une hyperplasie progressive de toutes les couches épithéliales. Peu à peu, des végétations papillomateuses, coupées sous diverses incidences, apparaissent dans les coupes.

Tumeur. — Elle est constituée (voir fig. 2 et 3) par une masse de végétations

A. 168

ns. On

icatri-

nique.

épais-

iquide

poinétroit

lernée

um

ées

ins

on

eu,

ent

ns

très exubérantes, soutenues par des axes fibro-conjonctifs, suivant la disposition typique du papillome.

A l'extrémité libre des végétations, l'accumulation des cellules kératinisées et cornées aboutit à des productions épineuses qui donnent à la tumeur l'aspect d'un « oursin ». Les globes épidermiques sont nombreux.

Il s'agit d'un volumineux papillome corné développé au niveau de la paroi d'un kyste suppuré fistulisé.

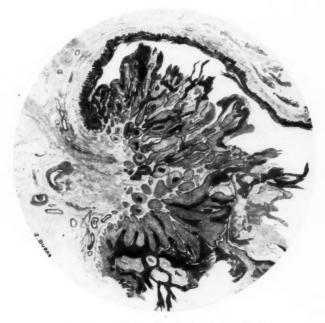


Fig. 2. — A *pect à un faible grossissement.

Kyste épidermoïde congénital, acquis ou simplement kyste sébacé? Mais écartons d'emblée l'idée d'un kyste congénital peu probable dans cette région. Nous écartons également, en l'absence de tout antécèdent traumatique de la région, la possibilité d'un kyste épidermoïde acquis par inclusion accidentelle d'un fragment de peau. A côté d'une plaie tégumentaire dont on aurait pu retrouver la cicatrice, le malade nous a affirmé n'avoir jamais reçu de piqûres médicamenteuses dans la fesse.

La conclusion qui s'impose et nous paraît la plus logique du point de vue étiologique, est donc celle d'un kyste sébacé. Kyste ancien au niveau duquel la suppuration chronique irritative a provoqué, comme il arrive souvent, en pareil cas, la métaplasie et l'hyperplasie des éléments cellulaires, aboutissant à la cutisation de la poche et à la production du papillome.

Ces formations sont bien connues et celle qui nous intéresse offre surtout un intérêt de curiosité par son siège (la fesse n'est point une région d'élection des kystes sébacés), son aspect et son volume.



Fig. 3. — Aspect à un fort grossissement.

Ces lésions se compliquent fréquemment de cancer épithélial. Sur quelques préparations microscopiques de la tumeur, nous avons relevé en certains points la présence dans le derme infiltré de leucocytes d'inclusions épithéliales suspectes qui pouvaient en imposer pour une dégénérescence épithéliomateuse.

L'ablation large de la tumeur était donc indiquée en pareil cas. Notre malade, opéré depuis près d'un an, ne présente actuellement aucune récidive.

(Travail de l'Ecole de Médecine navale de Toulon.)

ents tion

ffre

une

ENDOCARDITE MALIGNE LENTE D'UN ORIFICE DE COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

par

Victor Audibert, Antoine Raybaud, Giraud-Costa, Audier et Mattéi (de Marseille).

Nous avons eu l'occasion de suivre, dans notre service de Clinique médicale, un cas dont l'observation anatomo-clinique est d'une extrême rareté et d'une indiscutable richesse d'enseignement :

Il s'agissait d'une jeune fille d'une vingtaine d'années, probablement hérédosyphilitique, mesurant 1 m. 40, d'aspect infantile, hypoplasique génitale et mammaire, scoliotique, qui, à partir de juin 1931, présenta des manifestations infectieuses trainantes. L'hémoculture, pratiquée deux fois, démontra qu'il s'agissait d'une septicémie à germe intermédiaire au streptocoque viridans et à l'entérocoque.

Dès notre premier examen, nous constatons le signe manifeste d'une communication interventriculaire: gros souffle holosystolique, râpeux, mésocardiaque, s'entendant très mal à la pointe, pas du tout au foyer aortique, très faiblement au foyer xyphoïdien, plus nettement à celui de l'artère pulmonaire; il avait toute son intensité à l'extrémité gauche de la suture manubrio-sternale et se propageait en bas vers la partie interne du 3º espace intercostal droit.

Un cliché radiologique nous a montré un cœur petit, globuleux, à pointe relevée et arrondie, à pédicule normal. Aucune modification électrocardiographique.

L'évolution de cette endocardite, greffée sur une communication interventriculaire, se déroula suivant le rythme habituel, avec poussées fébriles irrégulières, anémic intense, accidents emboliques spléniques et pulmonaires. Le décès survint neuf mois après le début apparent.

L'autopsie est pratiquée neuf heures après la mort. Les organes sont retirés avec précaution, par une incision sous-costale gauche. Il n'y a pas de liquide péritonéal, pleural ou péricardique. On relève, au niveau des reins, des poumons et du cœur, de grosses anomalies d'origine congénitale, en dehors des lésions liées à l'endocardite.

Macroscopiquement, la rate est « lie de vin »; elle pèse 200 grammes; à sa surface, on note deux plaques de périsplénite; sous chacune d'elles, un infarctus rouge, dont le plus important de la dimension d'une noisette, siège sur le bord antérieur de l'organe, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de ce bord; à la coupe, cet infarctus est dur. Le tissu splénique est, par ailleurs, mou et diffuent. La surface de section se montre parsemée de taches blanchâtres, miliaires, qui sont des corpuscules de Malpighi très développés, donnant à l'organe l'aspect d'une rate sagou. On ne découvre pas d'abcès splénique.

Les reins sont très inégaux. Le gauche est multilobé; il possède deux urctères; un grand nombre d'artères le pénètrent, une par lobe environ. Il pèse 110 grammes; il est facilement décorticable. Le rein droit est minuscule, sa portion supérieure est polylobée, sa portion inférieure à peu près inexistante, atrésiée, scléreuse. Il ne pèse que 35 grammes. Les deux reins sont très pâles, durs à la coupe, coriaces. Aucun infarctus, ni aucun abcès décelables.

Les poumons présentent des lésions multiples et disséminées. Ils sont, tous les deux, très adhérents et assez compacts. Le poumon gauche pèse 395 grammes. Il possède trois lobes, c'est-à-dire que son lobe supérieur gauche est subdivisé en deux lobes secondaires par un sillon profond partant du sommet et descendant, verticalement, jusqu'à 3 ou 4 centimètres de la scissure interlobaire nor-

male, à 2 ou 3 centimètres en arrière du bord antérieur, auquel il reste parallèle. Ainsi, sont constitués deux lobes supérieurs : l'un antéro-interne, l'autre postéro-externe. Dans l'épaisseur du lobe inférieur, la coupe met en évidence un infarctus blanc, festonné, sous-cortical, long de 4 centimètres, large de 1 centimètre environ. Le poumon droit est de forme à peu près normale, à cela près que la scissure interlobaire supérieure n'échancre que le bord antérieur de l'organe et ne naît pas de la scissure principale; il n'y a donc pas de solution de continuité entre le lobe supérieur et le lobe moyen, le long de la grande scissure. Ce poumon pèse 403 grammes. A la coupe, on extériorise, à la base, au milieu d'une zone congestive étendue à toute la moitié inférieure du lobe inférieur, un gros infarctus mamelonné et festonné, très irrégulier de forme, possédant des prolongements dans diverses directions, dur, criant sous le couteau; le centre en est un peu jaune. A la partie la plus basse de l'infarctus, une cavité irrégulière, grosse comme une noisette, pleine de pus grumeleux, grisâtre, non fétide. Les bronches contiennent des sécrétions purulentes, l'une surtout, que l'on retrouve près de l'abcès et qui était, probablement, sa bronche de drainage.

Le cœur est extériorisé assez facilement. Le péricarde est souple et non adhérent. On ne relève pas d'anomalies du tronc aortique, ni des branches de la crosse; pas d'anomalies de l'artère pulmonaire dans son orifice, dans son tronc, ou dans ses deux premières branches de division. Le canal artériel est imperméable. Le cœur est rempli à faible pression de liquide isotonique formolé, les vaisseaux étant liés, et il est plongé, vingt-quatre heures, dans un liquide conservateur isotonique (formule de Roussy). Extérieurement, le ventricule gauche apparaît plus volumineux que le droit, ce qui est assez inhabituel dans la maladie de Roger. Le long des vaisseaux coronaires, on décèle un petit chapelet de concrétions laiteuses, extrêmement dures, comme calcifiées. Il existe un énorme sinus coronaire, qui admet l'index dans sa lumière; il se prolonge, en haut et à gauche, dans une grosse veine que l'on doit, sur ses caractères, assimiler à la veine cave supérieure gauche, anormalement persistante. La veine cave supérieure droite est normale.

A l'ouverture de l'organe, on ne relève aucun rétrécissement des orifices valvulaires artériels, des infundibula aortiques ou pulmonaires. Il n'y a pas de transposition d'artères, pas d'abouchement anormal. Les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont saines et normalement disposées. Pas de communication interauriculaire.

Par contre, il existe, entre les deux ventricules, un large orifice de communication interventriculaire, confirmation indiscutable de notre diagnostic de maladie de Roger. Il occupe son siège habituel, à la partie antérieure et supérieure de l' « indefended space de Peacock » (pars membranacea septi). Notons, au passage, que la portion membraneuse est, ici, très étendue et a, au moins, 2 centimètres d'avant en arrière sur 1 centimètre 1/2 de haut en bas. Sur le ventricule gauche, l'orifice vient se développer dans l'angle que forme le fond du nid de pigeon des deux valvules sigmoïdes aortiques, antérieure droite et postérieure. Il est de forme ovale, à grand axe dirigé en bas et en avant, dans le plan de la cloison interventriculaire. Ses dimensions sont : dans son grand axe : 10 millimètres et, dans son petit axe : 5 millimètres. Il admet, facilement, la pulpe de l'auriculaire. Ses bords sont indurés; son aspect est différent suivant qu'on l'examine sur sa face gauche ou sur sa face droite : sur sa face gauche, la margelle est lisse, sans aspérités ni granulations; sur sa face droite, au contraire, l'orifice est frangé d'une collerette de petites granulations sessiles, bourgeonnées, épaisses qui s'insèrent toutes sur l'arête de sa circonférence et s'inclinent vers la cavité du ventricule droit. Elles forment deux bourrelets en demi-cercle : l'un, qui cerne la demiconférence antérieure, est formé de granulations plus bourgeonnantes, plus hautes, moins épaisses (6 millimètres de haut, 2 millimètres d'épaisseur). Le bourrelet postérieur est, par contre, plus tassé, plus bas, plus épais A. 172

paral-

l'autre

idence

ge de

à cela

érieur

lution

rande

base.

lobe

orme,

cou-

rctus,

l'une

nche

non

iches

dans

arté-

iso-

ures,

nent, issez

mme

s sa

l'on

nor-

ides

-130

mude

et

ti).

au

bas, me

ure

en

it:

es.

son

53

tte

tes

it.

nius

r).

is

(2 millimètres de haut, 3 millimètres de large). Ces granulations débordent, largement, l'orifice de communication. Elles ont essaimé sur la face auriculaire de la valve antérieure de la tricuspide, où elles ont déposé de tout petits grains, et sur la face auriculaire de la valve postérieure de la tricuspide, où prolifèrent de petits choux-fleurs; enfin, sur la valve septale ou interne de la tricuspide. Celle-ci, méconnaissable, est presque entièrement rongée par des granulations qui ont perforé cette valve et ont découpé son centre, comme une chenille eut fait d'une feuille. Il n'en reste qu'un mince cerceau périphérique, dont la partie supérieure s'attache au cercle tendineux de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et dont la partie inférieure est encore liée par des cordages tendineux, de troisième ordre, à son pilier et à la bandelette ansiforme de Poirier. Celle-ci est intacte. Il y a une petite plaque laiteuse endocardique à la partie antérieure de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

Il semble que le processus anatomo-pathologique aît débuté sur l'arête vive de l'orifice interventriculaire et, de là, suivant le courant sanguin, ait colonisé, de proche en proche, par contact direct ou par dépôt immédiat, en particulier, sur la valve interne de la tricuspide. Cette valve était, en effet, la plus exposée à la veine liquide venant du ventricule gauche en traversant l'orifice interventriculaire, auquel elle arrachait des granulations virulentes. Cette hypothèse, défendable, est en faveur plutôt de la pathogénie d'ensemencement direct de l'endocarde que de l'ensemencement par colonisation capillaire (tout au moins en ce qui concerne le processus second).

En résumé, l'intérêt de cette relation anatomo-clinique réside dans la rareté de la localisation endocarditique sur un orifice de communication interventriculaire, alors qu'il est habituel, même dans les cas de maladies congénitales, de voir l'infection streptococcique toucher, de préférence, les valvules inter-auriculo-ventriculaires ou les sigmoïdes artérielles.

SUR LES MODIFICATIONS DE L'OVAIRE DES LAPINES BADIGEONNÉES AU GOUDRON

par

José Bacelar.

Dans un travail publié en 1930, Babès (1) fait remarquer que « tant le poids absolu que le poids relatif des ovaires chez les animaux badigeonnés, étaient supérieurs au poids absolu et au poids relatif des ovaires des lapins-témoins ». En plus, il a constaté que, « dans tous les cas, les cellules interstitielles sont d'un type tout à fait différent de celui des cellules interstitielles des ovaires chez les animaux témoins ». « Nous pouvons affirmer, ajoute l'auteur roumain, que l'accroissement du volume des ovaires chez les lapins badigeonnés au goudron est dû en premier lieu, et dans certains cas même exclusivement, au nombre élevé de cellules interstitielles de grandes dimensions. Ce n'est que dans quelques rares cas seulement que la présence de nombreux corps lutéiniques contribue dans une certaine mesure à l'accroissement de l'ovaire. » « Pour ce qui est de l'apparition, dans les ovaires, des animaux badi-

(1) Babès: « L'ovaire chez les lapins badigeonnés au goudron. » (Bull. de l'Asso. franç. pour l'ét. du Cancer. t. XXIX, 1930, p. 322.)

geonnés au goudron, de grandes et nombreuses cellules interstitielles, nous croyons qu'elle ne saurait être interprétée que comme l'expression d'une hyperfonction de la glande interstitielle de ces animaux. Etant donné la constance de cette constatatation chez tous les lapins badigeonnés, nous n'hésitons pas à considérer que cet état de choses est la conséquence des badigeonnages au goudron. »

Or, d'après A.-L. Salazar (1), on peut considérer, dans cet organe, quatre types schématiques extrêmes : ovigène, folliculaire, atrétique et interstitiel, le premier type appartenant à de jeunes lapines, le dernier aux animaux les plus âgés.

Cet ordre est celui que présente l'évolution de l'organe au fur et à mesure que la lapine devient plus âgée. Ces types sont caractérisés par l'hégémonie successive des éléments constituants de l'ovaire : bien que ces éléments soient communs à tous les types, ils prennent successivement l'hégémonie dans leur organisation.

De la simple connaissance de ces faits, nous sommes portés à ne pas admettre sans réserves l'interprétation donnée par Babès à ses expériences. Les animaux utilisés pouvaient appartenir tous à la catégorie de ceux qui possèdent des ovaires à type interstitiel et la prétendue augmentation de poids de l'ovaire serait alors physiologique et non conditionnée par le goudronnage, d'autant plus que l'ovaire à type interstitiel est le plus volumineux. Le volume est encore sous la dépendance de la gestation, aussi bien que de l'âge de l'animal; on sait que les ovaires deviennent plus grands lorsqu'ils s'approchent du type interstitiel, qui, d'après A.-L. Salazar, constitue la dernière étape de l'évolution de l'organe. A cet égard, Babès ne nous donne point d'indication.

En ce qui concerne l'augmentation du volume des cellules interstitielles, A.-L. Salazar montra aussi qu'il y a normalement, dans les ovaires du type interstitiel, soit des cellules peu volumineuses, soit de grandes cellules. Et si on constate ce fait dans les conditions normales, on ne peut rien conclure de la plus grande ou de la plus petite taille de ces éléments au cours du goudronnage. Bien qu'ayant utilisé comme témoins, des lapines sensiblement placées dans les mêmes conditions, cela ne suffit pas pour invalider nos considérations, parce que l'on sait que le cycle évolutif est variable, non seulement d'un animal à un autre, mais qu'il peut être même différent dans les deux ovaires d'une même lapine.

Amândio Tavarès, dans ses recherches en cours, sur le cancer expérimental du goudron chez le lapin, nous a chargé d'étudier les modifications des glandes à sécrétion interne consécutives au goudronnage.

Nous nous sommes servi, dans ce but, de quelques-uns des lapins en expérience, dont on badigeonnait les oreilles au goudron deux ou trois fois par semaine, et nous avons procédé à l'autopsie le plus tôt possible après la mort. Les résultats obtenus seront opportunément publiés. Dans cette note, nous nous rapporterons seulement aux altérations de la glande interstitielle de l'ovaire, parce que les conclusions auxquelles nous sommes arrivé (bien que notre étude ne soit pas encore complète) sont très différentes de celles que Babès a enregistrées dans son travail, déjà cité.

Le tableau ci-contre montre le résultat de nos expériences. Des 13 lapines

⁽¹⁾ Salazar (A.-L.): « Quelques points de l'histologie de l'ovaire de la lapine étudiés par la méthode tanno-ferrique. » (Arch. port. des Sciences, biol., t. I. fasc. 2, 1925.)

Poids de l'animal	Poids absolu de l'ovaire	Poids relatif de l'ovaire	Durée du goudronnage	Conditions de l'expérience	Résultat	Type structural de l'ovaire
			Jours			
2.050	0.05	1/10.250	170	Sympa- thicectomic.	Cancer incipient.	Ovigène.
232	0,03	1/41.066	30	a	Pas de tumeur.	G.
.040	90'0	1/17.333	30	•	2	
.700	0,10	1/17.000	#	Neurectomie auriculaire.	Papillome.	Folliculaire.
290	0,07	1/22.714	30	ı	Pas de tumeur.	Ovigène.
240	80.0	1/15.500	30	Ĭ	0	•
807	80,0	1/10.087	24	1		
020.1	0,10	1/10.500	55	1		Folliculaire en transition
0.00	0.08	1/12.750	21	Ι	Adénome sébacé.	Ovigène.
160	0.12	1/ 9 666	20	1	Pas de tumeur.	2
910	0.08	1/11.375	17	1	Adénome sébacé.	Folliculaire
3 650	0,70	1/ 5.214	1	Témoin.	ı	Interstitiel cloisonné.
3.825	0,70	1/ 5.464	ı	2	ı	Interstitiel homogène.

sion Etant nnés, onsé-

174

elles,

ane, e et nier et à

par que sive-

pas xpéorie due non ersirce ires qui, de

rstiles de ales, e de ime ons, l'on un

ériica-

par par ort ous de que que

ine . I, que nous avons utilisées pour cette étude, 3 ont subi la résection du ganglion sympathique cervical, 6 ont été tout simplement goudronnées sans opération préalable et, à l'une d'elles, on a extirpé les nerfs mixtes auriculaires; les deux lapines restantes (obs. XII et XIII) nous ont servi de témoins.

Parmi les ovaires des lapines badigeonnées, on compte 8 glandes à type ovigène, 2 à type folliculaire, une à type folliculaire, mais en transition pour le type interstitiel; à ce même type, appartiennent aussi les ovaires des lapines témoins. Le poids absolu et le poids relatif de l'organe sont bien plus grands chez les lapines témoins, que chez les goudronnées.

Ces faits sont en rapport avec le poids et l'âge des animaux; moyennant les poids absolu et relatif indiqués par Babès, nous avons déterminé le poids des animaux de ses expériences et nous avons vérifié qu'ils présentent tous des poids assez élevés. Donc ils appartiendraient au type interstitiel, comme, du reste, on l'a vérifié chez les lapines au poids élevé que nous avons choisies pour témoins. Dans le groupe des animaux badigeonnés au goudron (et nous ne parlerons que des lapines n'ayant pas subi de résection nerveuse), le poids relatif des ovaires n'est pas d'accord avec les résultats de Babès; ainsi, par exemple, la glande de la lapine de l'observation V, avec une période de goudronnage supérieure à celle de l'observation X, a, cependant, un poids relatif beaucoup plus petit. Dans l'observation I, avec une période de goudronnage de 170 jours, le poids relatif de la glande est à peu près égal à celui de l'observation XI, bien que l'animal n'ait été goudronné que pendant 17 jours.

Pour ce qui est de la plus ou moins grande abondance de cellules interstitielles, nous pouvons encore faire ressortir des conclusions opposées à celles de Babès. Dans les 11 premières observations, ayant trait à des animaux goudronnés, le nombre des dites cellules est très petit en comparaison avec les ovaires des derniers animaux, qui n'ont pas été goudronnés, et sur lesquels elles existent presque seules. Des lapines badigeonnées, c'est celle de l'observation VIII qui a le plus de cellules interstitielles, bien que la durée du goudronnage soit inférieure à la durée du traitement de la plupart des autres lapines.

S'il nous était permis de tirer quelque conclusion, sur un nombre si limité d'expériences et n'offrant pas les conditions de rigueur scientifique que nous croyons nécessaires, elle serait tout à fait opposée à celle de Babès, c'est-à-dire le goudronnage fait diminuer le nombre des cellules interstitielles de l'ovaire. Cependant, nous ne voulons pas formuler de conclusion, parce que l'ovaire est un organe essentiellement protéiforme, nous réservant de telles surprises que, parfois, des structures apparemment anormales sont en rapport avec de simples états évolutifs. Pour une étude correcte, il faudrait avoir des lapines du même âge et placées dans les mêmes conditions, ce qui veut dire que tous les animaux en expérience devraient être dans d'égales circonstances en ce qui concerne les rapprochements sexuels, la grossesse, etc., car tous ces facteurs peuvent modifier le cycle normal de l'ovaire si compliqué et pas encore bien connu.

La comparaison établie par Babès, entre les ovaires des animaux en expérience et ceux des témoins, ne nous semble pas suffisante, étant donné que leurs glandes pouvaient appartenir à des types divers, ce qui viendrait déjà fausser les résultats; cette cause d'erreur est assez difficile à éviter parce que le cycle évolutif même des ovaires gauche et droit, chez un même animal, peuf être différent.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique et Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine de Porto [Portugal].)

ins cu-ns. pe ion res

ids ous ne,

ies

le isi, ide ids

de rs. rs-les ux les

els

bdu

si ti-lle es

de ne, mur

en ne u-

en

en nt ni fi-it,